

METHODENKRITISCHER
ÜBERBLICK ÜBER MEDIZINISCH-
PSYCHOTHERAPEUTISCHE
BEHANDLUNGSMETHODEN
BEI INSOMNIA

Cornelia Urner

*Diss. München
1904*



Aus dem Max-Planck-Institut für Psychiatrie
der Universität München, Direktor Prof.Dr.D.Ploog

METHODENKRITISCHER ÜBERBLICK ÜBER MEDIZINISCH-
PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNGSMETHODEN
BEI INSOMNIA

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der
Doktorwürde in der gesamten Medizin an der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Cornelia U r n e r

aus

München

1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. H. Hippus

Dekan: Prof. Dr. Wolfgang Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31.01.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

DANKSAGUNG

Für die Überlassung des Dissertationsthemas und grosszügige Hilfe bei der Durchführung dieser Arbeit danke ich besonders Herrn Prof. Dr. Dr. J.C.Brengelmann, Leiter der Psychologischen Abteilung des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, München.

Herrn Dipl.Psych. Malte Maass, ehemaliger wiss. Assistent am Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München, und Herrn Dr. Ludwig Schindler, Dipl.Psychologe am Max-Planck-Institut für Psychiatrie danke ich herzlich für die Hilfe und konstruktiven Anregungen bei der Ausführung dieser Arbeit.

München, Oktober 1983

Cornelia Urner

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. Allgemeiner Teil

1.	EINLEITUNG	1
1.1	Ziel der vorliegenden Arbeit	1
1.2	Beurteilungskriterien	2
1.3	Informationsquellen	4
2.	VORBEMERKUNGEN ÜBER DAS WESEN DES SCHLAFS	5
2.1	In physiologischer Hinsicht	5
2.2	In psychologischer Hinsicht	10
2.3	Zur Funktion des Schlags	15
3.	INSOMNIA	17
3.1	Definition und Formen der Schlaflosigkeit	17
3.2	Epidemiologie	19
3.3	Einteilung und Ätiopathogenese (a)-i))	20
3.4	Medizinische Behandlungsmethoden	28
3.4.1	Kausaltherapie	29
3.4.2	Pharmakotherapie	35
3.4.2.1	Beschreibung	36
3.4.2.2	Diskussion	47

4.	PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNGSMETHODEN	52
4.1	Zur Tiefenpsychologie	54
4.1.1	Klassische Psychoanalyse	55
4.1.2	Weitere analytische Therapien	56
4.2	Zur Verhaltenstherapie	56
4.2.1	Die suggestiv-relaxierenden Methoden	61
4.2.2	Paradoxe Intention	64
4.2.3	Stimulus-control	65
4.2.4	Systematische Desensibilisierung	66
4.2.5	Biofeedback	67
4.3	Elektroschlaf	68
5.	METHODENKRITIK	69
5.1	Die verhaltenstherapeutischen Studien - Einzelkritik	70
5.1.1	Die suggestiv-relaxierenden Methoden	70
5.1.2	Paradoxe Intention	82
5.1.3	Stimulus-control	84
5.1.4	Systematische Desensibilisierung	88
5.1.5	Biofeedback	89
5.1.6	Elektroschlaf	90
5.1.7	Die kombinierten Studien	92
5.1.8	Übersichtsgraphik zum Abschluß der Einzelkritik	103
5.2	Zusammenfassende Kritik	105
5.2.1	Die Definition der Erkrankung	105
5.2.2	Die Objektivierbarkeit der Meßwerte	106
5.2.3	Die Therapiekontrolle	107
5.2.4	Die Repräsentativität des Patientenkollektivs	109
5.2.5	Das Verfahren im Follow-up	110

	Seite
5.2.6 Das Fehlen von Angaben	111
5.2.7 Die statistischen Zahlenangaben	112
5.2.8 Die Frage nach der Ursache	113
 6. PERSPEKTIVEN AM ENDE DER KRITISCHEN BETRACHTUNGEN	 116
 Literaturhinweise zu Teil A	 118
Literaturhinweise zu Teil B	119
 Erklärungen	 120

1. EINLEITUNG

Die Schlaflosigkeit ist eine der weitest verbreiteten Störungen des Allgemeinbefindens. Es gibt wohl niemanden, der nicht irgendwann im Laufe des Lebens über einen Mangel an Schlaf und demzufolge auch über unzureichende Erholung und über Energieverlust klagen würde. Die Beschwerden reichen von kurzzeitigen Störungen, evtl. im Zuge allgemein belastender Lebenssituationen, die die Aktivität gar nicht oder kaum beeinträchtigen, bis hin zu hartnäckigsten, quälendsten Zuständen der Schlaflosigkeit, die jeglichen Lebensmut nehmen und im Endzustand die Persönlichkeitsstruktur selbst verändern können. Gerade diese extremen Folgen der Schlaflosigkeit beobachtet man besonders bei schweren Krankheitsbildern in der Psychiatrie und nicht selten wird dieses Problem von den Patienten zumindest als Anlass zu einem Suizidversuch genommen.

Die Klagen über Schlaflosigkeit sollten also vom Arzt in jedem Fall ernst genommen werden, auch wenn zunächst kein behandelbarer somatischer Befund vorliegt.

1.1 Ziel der vorliegenden Arbeit

Neben den üblichen medizinischen und pharmakologischen Behandlungsmethoden bemüht man sich jetzt auch in wachsendem Umfang um gezielte psychologische Therapie. Die psychosomatische bzw. Verhaltensmedizin als exakte Wissenschaft steht nun noch eher am Anfang ihrer Entwicklung. Doch gab es in den letzten Jahren viele Veröffentlichungen über die unterschiedlichen Therapiemethoden, die teilweise enthusiastisch von Behandlungserfolgen berichten.



Ziel der Arbeit ist es nun, die bestehenden Vorstellungen und die veröffentlichten Ergebnisse auf ihre Wissenschaftlichkeit hin kritisch zu überprüfen, und ihre Gültigkeit und allgemeine Anwendbarkeit einzuschätzen.

1.2 Beurteilungskriterien

Um die veröffentlichten Behandlungsmethoden und -ergebnisse auf ihre Aussagefähigkeit hin realistisch auswerten zu können, ist es zunächst nötig, wissenschaftlich relevante Kriterien zu Grunde zu legen. Diese Kriterien stellen die Formulierung der Forderung nach umfassender, nachprüfbarer Information dar. Zu verlangen ist die vollständige Information über die Voraussetzung des Experiments, die Durchführung, sämtliche einflußreiche Variablen, den Aussagewert und dessen Überprüfbarkeit. Nur so ist es möglich, die subjektive Wertung des Experimentators und zufallbedingte Effekte einzuschätzen, und die Vergleichbarkeit und Übertragbarkeit des Ergebnisses zu gewährleisten. Im einzelnen sind diese Kriterien in folgender Liste systematisiert:

1. Exakte Definition und Deskription der zu behandelnden Erkrankung. (Dieser Punkt ist gerade auch für die Behandlung der Schlaflosigkeit wichtig, da hier nicht nur die objektive Schlafzeit, sondern vor allem das subjektive Empfinden des Patienten eine große Rolle spielt.)
2. Diagnose - Ätiopathogenese
 - a) Eigensymptomatik - Fremdanamnese
 - b) Dauer, Verlauf
 - c) Lebensgewohnheiten
 - d) Untersuchungsmethoden
 - e) Möglichkeiten zur Differentialdiagnose der Ätiologie

3. Bisherige Behandlung
 - a) medizinisch
 - b) psychotherapeutisch
 - c) sonstige Intervention (beispielsweise Änderung der Lebensgewohnheiten)
4. Sonstige Erkrankungen und deren Behandlung
(evtl. in Bezug auf ursächliche bzw. Folgeerkrankungen der Schlaflosigkeit)
5. Zielkriterien der zu untersuchenden Behandlungsmethode:
 - a) Nahziel
 - b) Fernziel
6. Patientenvariablen
d.s. vor allem:
 - a) Anzahl
 - b) Alter
 - c) Geschlecht
 - d) sozioökonomische Daten
 - e) Stichprobenauswahl
 - f) Ein- und Ausschlusskriterien
7. Methode der psychotherapeutischen Behandlung
 - a) grundlegende Hypothese der Methode
 - b) Durchführung
 - c) zeitliche Planung: Häufigkeit, Dauer, Anzahl der Sitzungen, Gesamtdauer der Behandlung
 - d) Situationsvariablen, z.B.: stationär, ambulant, Tageszeit, Räumlichkeit, Behandlungspersonal
 - e) Generalisationsfördernde Maßnahmen
(d.h. der Erfolg sollte sich auch außerhalb der Trainingssituation einstellen)
 - f) Rezidivprophylaktische Maßnahmen

8. Therapiekontrolle

- a) Methode
- b) zeitlicher Ablauf
- c) Meßinstrumente: medizinische - psychologische
- d) Kontrollgruppe
- e) Gütekriterien der Messung

9. Behandlungsergebnis

- a) Baseline-Daten, Datenanalyse
- b) Signifikanzberechnung
- c) Verlaufskontrolle
- d) Einbeziehung negativer Ergebnisse
- e) Nebeneffekte
- f) Messung außerhalb der Experimentalsituation
- g) Untersuchung der Störvariablen

10. Katamnese, Langzeitkontrolle

- a) Methode
- b) zeitlicher Ablauf
- c) Datenanalyse
- d) Vergleich zur Messung bei Behandlungsende
- e) ggf. Änderung der Patientenvariablen

Im Idealfall sollten alle diese Punkte geklärt sein, was aber leider nur selten so vollständig der Fall ist. Um aber dennoch eine wissenschaftliche Grundlage für veröffentlichte Ergebnisse entnehmen und sie wenigstens grob beurteilen zu können, sollten auf jeden Fall die folgenden Mindestanforderungen erfüllt sein:

- 1. Definition bzw. Diskreption der Erkrankung
- 2. Symptomatik
- 3. Kontrolle einflußreicher Variablen (ggf. Kontrollgruppe)
- 4. Überprüfung der Behandlungsergebnisse
- 5. Signifikanzberechnung
- 6. Katamnestische Daten

1.3. Informationsquellen

Als Informationsquellen dienen: DIMDI, die Bayerische Staatsbibliothek, Universitätsbibliothek mit der med. Lesehalle, sowie die institutseigene Bibliothek des MPI für Psychiatrie, München.

2. VORBEMERKUNGEN ÜBER DAS WESEN DES SCHLAFES

2.1. In physiologischer Hinsicht

Trotz vielfältigster Untersuchungen und Überlegungen ist der Schlaf noch ein weitgehend unerklärliches Phänomen geblieben und man ist keineswegs in der Lage, eine biologische Notwendigkeit dafür einzusehen, noch eine exakte Definition zu geben. Doch man darf auf keinen Fall die vitale Bedeutung des Schlafes unterschätzen. Aus Tierexperimenten weiß man, daß ein längerdauernder Schlafentzug nicht mit dem Leben vereinbar ist. An Patienten, die unter Schlaflosigkeit leiden, beobachtet man neurasthenische Entwicklungen, in Extremfällen sogar psychotische Persönlichkeitsentgleisungen.

Um nicht in Spekulationen zu verfallen, genügt zunächst eine einfache Beschreibung der physiologischen Vorgänge, die den Schlaf charakterisieren.

Augenfällig ist vor allem der Bewußtseinsverlust. Im Unterschied zu narkotischen oder komatösen Zuständen ist jedoch der Schlafende immer erweckbar.

Im Schlaf ist die Interaktion mit der Umwelt scheinbar eingestellt oder zumindest stark reduziert. Es erfolgen keine spontanen Reaktionen auf Umweltreize, wie im wachen Zustand. Ein weiteres auffälliges Merkmal ist die regelmäßige Tagesrhythmik, die man in verschiedensten Experimenten zu erklären versucht.

Bei der Erwähnung der gezielten Experimente bin ich nun bei einer zentralen Problematik der wissenschaftlichen Forschung überhaupt angelangt. Grundlegendes Postulat ist immer, daß der zu messende Vorgang durch die Messung selbst nicht beeinflusst wird. Bei einem Vorgang, der so eng mit der rationalen und emotionalen Situation der Versuchsperson verbunden und in so starkem Maße willkürlich beeinflussbar ist, stellt diese Forderung natürlich ein großes Problem dar. Gewisse Störmöglichkeiten sind also immer zu berücksichtigen.

Trotz allem kann man bei aller Vorsicht nun viele Ergebnisse der Schlafforschung als grundlegend und gültig betrachten. Die Entwicklung der physiologischen Meßtechniken, insbesondere des Elektroenzephalogramms (EEG), des Elektromyogramms (EMG), und des Elektrokulogramms (EOG), erlaubt einen großen Einblick in die Veränderung der Organfunktionen während des Schlafes.

Grundsätzlich beobachtet man anfangs mit zunehmender Schlafzeit bzw. Schlaftiefe ein Überwiegen des Parasympathikotonus gegenüber dem Sympathikotonus. Demzufolge nimmt der Blutdruck und die Herzfrequenz ab, die Pupillen verengen sich, der allgemeine Muskeltonus sinkt auf ein Minimum. Die charakteristischsten Veränderungen zeigt das EEG. Im Verlauf der körperlichen und geistigen Entspannung wandeln sich die β -Wellen des Wachen, Konzentrierten um, die Amplitude nimmt zu, während die Frequenz abnimmt. Es bilden sich α -Wellen. Im Einschlafstadium zeigen sich δ -Wellen, bei zunehmender Schlaftiefe sog. Schlafspindeln, das sind gruppierte β -Wellen innerhalb langsamerer Schwankungen, und im sehr tiefen Schlaf schließlich δ -Wellen. Die Schlaftiefe selbst wird bestimmt durch die notwendige Intensität eines Weckreizes. Die verschiedenen EEG-Stadien korrelieren sehr gut mit den Stadien der Schlaftiefe. Die übrigen vegetativen Veränderungen dagegen verlaufen nicht im selben zeitlichen Zusammenhang.

Die interessanteste Eigenschaft des Schlafes ist sein - erst 1952 als Zufallsbefund entdeckter - phasenhafter Verlauf. Etwa 4 - 6 mal während der Nacht wechselt das Tief-schlaf-EEG von δ -Wellen zu den β -Wellen des Wachzustandes. Gleichzeitig beobachtet man schnelle Augenbewegungen und Zuckungen der Skelettmuskulatur. Dieses Stadium wird als "desynchronisierter" oder "REM"-Schlaf (engl.: rapid eye movements) bezeichnet. Die Dauer dieser REM-Phasen beträgt etwa 10 - 40 Minuten. Weitere vegetative Veränderungen sind ein Anstieg des Blutdrucks, und der Herzfrequenz, Pupillenerweiterung und Änderung des galvanischen Hautwiderstandes, also Erscheinungen, die auf eine Steigerung des Sympatikonotus hindeuten. Es gilt als erwiesen, daß die REM-Phasen die physiologischen Begleiterscheinungen des Träumens sind. Versuchspersonen, die während oder kurz nach einer REM-Phase geweckt wurden, konnten nahezu immer einen Traum berichten, während nach Wecken aus einer synchronisierten Schlafphase im allgemeinen kein Traum erinnert werden konnte.

Nach der Registrierung der physiologischen Vorgänge während des Schlafes bemühte man sich nun um die Aufklärung des Steuermechanismus. Allgemein gilt, daß gleichförmige niederfrequente Reizungen des Gehirns - in elektrophysikalischen Experimenten nachgewiesen - eher schlafinduzierend wirken, während hochfrequente Reize mit Weckreaktionen beantwortet werden. Durch gezielte chirurgisch-neurologische Tierexperimente läßt sich ein Wach- bzw. Weckzentrum in der Formatio Retikularis lokalisieren. Versuchstiere, bei denen die Verbindung von dort zum Großhirn unterbrochen wurde, verfielen in Dauerschlaf. Umgekehrt lösen Reize im aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem zum Cortex einen Weckreiz aus.

Demgegenüber ließ sich ein relativ eng umschriebenes Areal des Hirnstammes als schlafauslösendes Zentrum erkennen. Es liegt im Bereich des Traktus solitarius, nahe bei den Kernen

des IX. und X. Hirnnervs. Ein weiteres Areal liegt im kaudalen Drittel der Pons, im nukleus retikularis pontis caudalis. Es ist als verantwortlich für den desynchronisierten Schlaf anzusehen.

Die physiologischen Funktionen und anatomischen Beziehungen dieser Hirnareale erlauben einige Erklärungen der unterschiedlichen Schlafphänomene. Zur Formatio Retikularis laufen Kollateralen von allen Sinnesorganen und sensiblen Bahnen, von efferenten motorischen Bahnen und aus dem Cerebellum. Ebenfalls erhält sie Reize aus den Propriozeptoren der Skelettmuskulatur und den Rezeptoren für CO_2 -Spannung, O_2 -Sättigung und Blutdrucksteigerung. Bei Übersteigen eines gewissen Reizintensität erfolgt die Weckreaktion. Das "Tief-schlaf-Areal" bekommt seinerseits durch seine anatomische Nachbarschaft Informationen über die Aktivität des N. Vagus und der vegetativen Anteile des N. Glossopharyngeus. Die Vagusreizung, die beispielsweise bei einer Magendehnung auftritt, erklärt so das Phänomen der Müdigkeit nach dem Essen. Die vegetativen Afferenzen des IX. Hirnnervs kommen aus den Pressorezeptoren der Aorta und des Carotissinus, die ständigen Reize der Pulswellen erreichen so als niederfrequente Reize das schlafauslösende Hirnareal. Ruhiger gleichförmiger Herzschlag wirkt also ebenfalls schlaffördernd.

Die Steigerungen des Sympatico- bzw. des Parasympathicotonus wirken im Sinne eines positiven Rückkoppelungskreises auf das entsprechende Areal zurück und stabilisieren so den jeweiligen Bewußtseinszustand.

Neben der Erforschung der Neurophysiologie spielt heute in zunehmendem Maße auch die der Endokrinologie eine große Rolle. In einer kurzen Zusammenfassung läßt sich Folgendes aussagen: Nach Jouvet (1972) lösen serotonerge Neurone den

synchronisierten Tiefschlaf aus. Medikamentöse Hemmung der Serotoninsynthese sowie chirurgische Zerstörung der serotonergen Neurone im Mittelhirn und im pontinen Raphe-System bewirken Schlaflosigkeit. Über die Rolle der Katecholamine gibt es nur wenige stichhaltige Theorien. Doch ist anzunehmen, daß ein hoher Noradrenalin Spiegel im Gehirn die Wachheit fördert. Möglicherweise ist Noradrenalin auch an der Entstehung des REM-Schlafes beteiligt. Durch Hemmung der dopaminergen Neurone kommt es zu einer Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus und zu schlafähnlichen Zuständen, jedoch ohne den regelmäßigen Wechsel von synchronisierten und desynchronisiertem Schlaf. Daraus wird für Dopamin eine wichtige Rolle in der Ausbildung der Schlafperiodik gefolgert.

Die Schlafperiodik als solche ist immer noch ein wenig erklärtes Phänomen. In Isolationsexperimenten ließ sich zeigen, daß im Organismus eine autonome, zirkadiane Rhythmik besteht. Physiologische Parameter wie z.B. Körpertemperatur oder Blutdruck, und auch die subjektive Zeitempfindung folgen periodischen Intervallen von etwa 25 Stunden. Diese endogene Rhythmik wird natürlich durch die Umweltsituation beeinflusst. Im natürlichen Wechsel von Tag und Nacht verkürzt sich auch die Physiologische Periodik auf 24 Stunden. Das Schlafbedürfnis hält sich im allgemeinen an denselben Takt mit einer notwendigen Schlafzeit von durchschnittlich 7 - 8 Stunden pro Nacht. Diese "Schlafrythmik" darf man aber als erlernt betrachten. Ganz banal zeigt sich diese Tatsache schon an der Fähigkeit zum Umlernen etwa bei Schichtarbeitern oder bei Reisenden nach Interkontinentalflügen. Nach gezielten chirurgischen Experimenten ließ sich zeigen, daß decortikalisierte Tiere einen Schlafrythmus wie dem der Kleinkinder folgen. Der stundenweise Schlaf, mehrmals täglich, dürfte wohl als das natürliche unkonditionierte Verhalten anzusehen sein. (3)

Eine weitere interessante und gefühlsmäßig überraschende Entdeckung ist die, daß die Schlaf-Wachbeziehung einer negativen Korrelation entspricht (Schulz, 13). Das bedeutet, daß auf lange Wachphasen kurze Schlafzeiten folgen und umgekehrt. Es scheint so zu sein, daß die physiologische Bedeutung der Aufrechterhaltung einer gleichförmigen Rhythmik größer ist, als die der Aufholung eines Schlafdefizits. Literatur: Im Wesentlichen: Ettaler Symp. (4) und Schulz (13).

2.2 In psychologischer Hinsicht

Wie schon erwähnt, ist der Schlaf für die psychische Gesundheit unbedingt notwendig. Bei Experimenten über den Schlafentzug nahm die Leistungsfähigkeit der Versuchsperson sehr schnell ab. Schon nach 2-4 Tagen wurden Fehlwahrnehmungen festgestellt. Nach dem 5. Tag können sich psychotische Symptome ausbilden. Der Proband ist in seiner Persönlichkeit extrem eingeschränkt und erlebt halluzinatorische Phänomene. Nicht der Erschöpfungszustand, aber die psychotischen Symptome verschwinden schon nach der ersten Erholungsnacht. Dabei beobachtete man in der ersten Nacht eine Vermehrung der Tiefschlafphasen, in den folgenden Nächten dagegen eine signifikante Vermehrung der REM-Phasen (Schulz, (13)). Die Auswirkungen des Schlafentzugs sind nun bei primär psychotischen Patienten ganz anders als bei gesunden Versuchspersonen. Bei Depressiven wird nach kurzem Schlafentzug eine Stimmungsaufhellung beobachtet. Die Wirkung ist so deutlich, daß diese Methode therapeutisch angewendet wird (16). Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, daß derselbe Erfolg schon nach selektivem Wecken aus REM-Schlafphasen eintritt. Diese Beobachtung läßt sich sehr gut mit der Wirkungsweise der Antidepressiva vereinbaren, da diese Pharmaka ebenfalls den REM-Schlaf unterdrücken. Bei schizophrenen

Patienten beobachtete man, daß die Häufung der REM-Phasen in der Erholungszeit, die bei Gesunden regelmäßig auftritt, hier ausfiel. Die Fähigkeit zum REM-Schlaf scheint also für beide Psychosen, vielleicht in gegensinniger Richtung, wichtig zu sein.

Selektiver REM-Schlafentzug führte bei Versuchspersonen ebenfalls zu psychotischen Entwicklungen. Bei Tieren - auch Tiere besitzen analoge REM-Phasen - führten diese Versuche, bei genügend langer Dauer zum Tod (Delay/Pichot (3)).

Da die REM-Phasen mit dem Träumen eng verbunden sind, darf man wohl annehmen, daß die Träume eine Grundbedingung für die Gesundheit, wenn nicht für das Leben überhaupt sind.

Was sind nun Träume? Es sind, so wie sie fast alle Menschen erleben, eigenartige, verzerrte Visionen, Erscheinungen und Handlungsabläufe, die nicht an Realität und Logik gebunden sind. Inhalt der Traumerlebnisse können sowohl frühe Erinnerungen, auch aus der Kindheit, als auch Tagesreste sein. Sehr oft gibt es auch Träume, die der Träumer selbst überhaupt nicht verstehen und einordnen kann. Eine weitere Beobachtung ist die, daß häufig Außenreize in den Traum übernommen werden, im allgemeinen jedoch in veränderter Form.

Über die Funktion des Traumes gibt es verschiedene, auch widersprüchliche Theorien. Die erste umfassende Traumtheorie stammt von Sigmund Freud (1900). Eine Grundlage seiner Ideen war das eben erwähnte Phänomen, daß Aussenreize im Trauminhalt eine Rolle übernehmen und auf diese Weise nicht zum Weckreiz werden. Freud nannte den Traum auch den "Hüter" des Schlafes. Zu dieser Überlegung passen ebenfalls die Berichte von den "Wunsch-erfüllungen" im Traum. Damit unbefriedigte Bedürfnisse nicht so belastend werden, daß sie den Schlaf stören, werden sie sozusagen im Schlaf erfüllt. Als Beispiele führt er Kinder-

träume an, die im Schlaf sinngemäß nachholen, was den Kindern am Tag versagt worden ist. Aus dieser offensichtlichen Traumbedeutung leitet Freud nun seine grundlegende Theorie über die Funktion des Traumes ab, nämlich als Wunscherfüllung. Die Gedanken jedoch, die bei den Kindern noch offen und unverhüllt auftreten, sind bei den Erwachsenen symbolhaft verzerrt und entstellt. Die angeborene Triebhaftigkeit im Menschen, das "Es" im Unbewußten, erzeugt Wünsche und Begierden, insbesondere sexueller Natur, aber auch Todes- und Tötungswünsche. Diese Triebe können vom Individuum, das gesellschaftlichen und persönlichen Moralvorstellungen und Zwängen unterworfen ist, selbstverständlich nicht voll realisiert werden. Es herrscht also ein ständiger Konflikt zwischen den Trieben und der moralischen Instanz, dem "Überich". Der Traum erfüllt nun die Funktion der, zumindest partiellen, Triebbefriedigung. Da diese Wünsche allerdings aus im Bewußtsein stark tabuisierten Lebensbereichen stammen, bildet sich auch hier eine übergeordnete Instanz aus, die sog. "Traumzensur". Sie wandelt die "verbotenen Wünsche" um in zunächst neutrale, unverfängliche Symbole. Weitere Methoden der Verfremdung sind die bekannten Vorgänge der Verdichtung, Verschiebung usw. Diese Übersetzung der latenten Traumgedanken in den manifesten Trauminhalt nannte Freud die "Traumarbeit". Freud ging in seinen Überlegungen weiter und folgerte, daß, wenn es gelänge, den Weg der Traumarbeit zurückzuverfolgen und die Träume zu entsymbolisieren, es möglich wäre, grundlegende seelische Konflikte und damit die Ursache der neurotischen Fehlentwicklungen zu erkennen. Aus diesem Gedanken heraus bezeichnete Freud die Traumdeutung als die "via regia" zum Unbewußten.

In der heutigen Auffassung muß man wohl einige Annahmen revidieren. Anlass dazu ist zunächst die Tatsache, daß jeder Mensch jede Nacht träumt und daß die gesamte Traumzeit in

etwa konstant bleibt. Wenn Probleme zu verarbeiten sind, stellt man zwar häufig eine Vermehrung der Traumzeit fest, aber die Veränderungen sind nicht so ausgeprägt, wie man erwarten könnte. Wenn die einzige Triebfeder des Träumens nur die Konfliktverarbeitung des Unbewußten wäre, müßte man eine viel größere Korrelation zwischen Traumzeit und seelischem Konflikt- und Leidensdruck feststellen. Umgekehrt träumt eine Versuchsperson zu Zeiten psychischen Wohlbefindens und ohne feststellbare neurotische Entwicklung auch regelmäßig. Es muß also auch Träume geben, die keine tiefere Bedeutung haben. Dieser Verdacht drängt sich ja oft schon bei der Lektüre der Berichte von Freud selbst auf. Um jeden Traum als Wunscherfüllung darstellen zu können, muß er sich teilweise auf recht abenteuerlichen Interpretationspfaden bewegen. Man sollte also nicht bei jeder Traumanalyse Erfolge erwarten, bzw. man muß sich der Gefahr bewußt sein, in sinnlose Träume Sinn "hineinzuanalysieren".

Ein weiterer Angelpunkt der Kritik ist die Symbolik als solche, die man wohl nicht als so streng übersetzbar betrachten darf. Eine bekannte Freud'sche Annahme ist beispielsweise die, daß Traumhandlungen wie Aufsteigen, Treppensteigen, Klettern usw. symbolhafte Darstellungen der Erektion sind. In neueren Experimenten hat man dagegen festgestellt, daß solche Trauminhalte nicht mit Erektionen, sondern mit einer Steigerung des Sympatikonotonus einhergehen. Erlebnisse der Schwere und des Fallens dagegen stehen in Zusammenhang mit einer Steigerung des Vagotonus. Gegenstände oder Handlungen im Traum, denen von Freud eine eindeutige sexuelle Bedeutung zugesprochen wird, kommen in den Träumen aller Versuchspersonen regelmäßig vor, obwohl die Sexualität natürlich nicht bei jedem Menschen in gleichem Maße tabuisiert ist und obwohl die jeweiligen persönlichen Konflikte im Laufe der Entwicklung optimal gelöst worden sein können

oder auch als grundlegende latente Problematik des Unbewußten erhalten sein können. Insofern ist also nicht einzusehen, daß jeder Mensch etwa gleich oft und in ähnlicher Weise Träume sexueller Bedeutung hat. Man kann wohl annehmen, daß den Traumgehalten nicht eine so universale Bedeutung in Richtung der Sexualsymbolik zukommen, wie sie ihnen von Freud zugesprochen wurde.

Eine weitere, in seiner Theorie nicht erklärbare Beobachtung ist die, daß auch keineswegs tabuisierte Ängste und Wünsche wie z.B. Prüfungsängste im Traum symbolisiert und verfremdet dargestellt werden. Die Funktion der Traumzensur und Traumarbeit ist in diesem Fall nicht verständlich. Adler bietet hierfür die Erklärung, daß der Traumsymbolik nicht nur eine verdeckende, sondern auch eine darstellende, verdeutlichende Funktion zukommen könnte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Traumsymbolik an sich zwar unbestritten ist, in ihrer Intention aber erst richtig verstanden werden muß.

Durch die moderne Versuchsanordnung des systematischen Weckens ließ sich eine weitere interessante Beobachtung machen. Geistige Tätigkeit läßt sich nicht nur in den REM-Phasen, sondern auch in den synchronisierten Tiefschlafphasen nachweisen. Anders als die Träume haben diese Erlebnisse jedoch eher den Charakter von Gedanken. Sie sind oft nur flüchtig, bruchstückhaft, aber realistisch, nicht symbolhaft verzerrt. Eigenartigerweise werden die Vorgänge nur nach systematischem Wecken, nicht aber nach selbständigem Aufwachen erinnert. Zur Funktion der "Tiefschlafgedanken" gibt es noch keine ausreichende Erklärung. In diese Schlafphasen fallen auch Phänomene wie Pavor nocturnus, Somnambulismus und Bettnässen.

2.3 Zur Funktion des Schlafes

Die Frage nach der Funktion des Schlafes kann bis heute nicht beantwortet werden. Gerade für das Verständnis der Ätiopathogenese und ganz besonders für die Therapie der Schlafstörungen wäre es allerdings enorm wichtig, ihr näherzukommen. Es gibt im Großen und Ganzen drei mehr oder weniger unbefriedigende Theorien darüber:

- a) Die besonders auch in der Volksmeinung beliebteste Vorstellung ist die, daß der Schlaf der körperlichen Erholung dient. Sie ist auch nicht unrichtig, denn es laufen im Schlaf tatsächlich regenerative Stoffwechsel- und Speichervorgänge ab. STH (Somatotropes Hormon) wird nur während des Schlafes ausgeschüttet, Nucleinsäuresynthese und Mitoserate sind gesteigert (3) und (15). Der Mensch wächst also sozusagen im Schlaf. Manche Stoffwechselschlacken werden bevorzugt während des Schlafes abgebaut. Die Theorie hat also sicher ihre Berechtigung, sie ist nur insofern unzureichend, als die genannten Vorgänge in einigen Minuten, keineswegs aber in 7 oder 8 Stunden ablaufen. Die restliche Schlafzeit ist also immer noch nicht erklärt. Zu dieser Theorie scheint ebenfalls nicht zu passen, daß man oft auch nach langer Schlafzeit erschöpft und kraftlos aufwacht.
- b) Eine weitere Vorstellung betont die psychische Komponente des Schlafes. Die offenkundige Notwendigkeit des Träumens und der Konfliktbearbeitung im Schlaf wird zur Erklärung seiner Funktion herangezogen. Er sei nötig zur Aufrechterhaltung des seelischen Gleichgewichts. Was dieser Theorie die Glaubwürdigkeit nimmt, ist z.B. die schon erwähnte Notwendigkeit der "sinnlosen" Träume, oder auch die Tatsache, daß der weit größere Schlafanteil auf die traumlosen Intervalle anfällt.

c) Die dritte Theorie zieht zur Erklärung die Tatsache heran, daß bei den meisten Tierarten schlafartige Zustände beobachtbar sind. Die Differenzierung dieser Zustände nimmt mit der höheren Organisation der Spezies zu. Man vermutet ein phylogenetisches Prinzip, das sich aus einer früher evtl. vorhandenen Notwendigkeit der Ruhestellung, etwa wie bei wechselwarmen Organismen, heraus entwickelt hat. Dieses Prinzip habe sich im Laufe der Zeit von seiner ursprünglichen Ursache verselbstständigt und neue Formen und Funktionen entwickelt. Die Aussagekraft dieser Theorie scheitert im Grunde an ihrer mangelnden Nachweisbarkeit.

In jedem Fall läßt sich sagen, daß der Schlaf kein Zustand der Passivität ist, in dem die Funktionen der Wachheit einfach abgeschaltet werden. Es ist vielmehr ein aktiver Vorgang, bei dem psychische und somatische Leistungen erbracht werden. Dieses "aktive Schlafen" erfordert, anders als ein passives Ausruhen, eine gewisse Fähigkeit dazu, die nun eben bekümmerte, schmerzgeplagte, oder auch psychotische Patienten zeitweise oder auf lange Dauer nicht mehr besitzen.

3. INSOMNIA

3.1. Definition und Formen der Schlaflosigkeit

Schlaflosigkeit ist ein Problem, das wohl die meisten Leute aus eigener Erfahrung kennen. Es ist die Diskrepanz zwischen Einschlafen-wollen und -können, Wachliegen trotz großer Müdigkeit und Erschöpftheit. Aus dem unbefriedigten Erholungsbedürfnis resultiert am nächsten Tag Energielosigkeit, deutliche Leistungseinschränkung und oft eine gedrückte Stimmungslage. Im chronischen Fall führt die Schlaflosigkeit zu psychischer Labilität, zu neurasthenischen und depressiven Veränderungen.

Ein Satz ist in jeder Abhandlung über Schlafstörungen als grundlegend zu finden, und so will ich ihn hier auch an den Anfang stellen: Schlaflosigkeit ist keine Krankheit an und für sich, sondern ein Symptom. Keller (4) vergleicht die Klagen über Schlaflosigkeit mit dem Phänomen "Fieber" für die Ärzte vergangener Jahrhunderte. Auch für sie bot sich im Grunde immer ein ähnliches Leidensbild, das aber, wie wir heute vor allem aus den Forschungsergebnissen der Mikrobiologie wissen, unzählige verschiedene Ursachen haben kann. Wir sind heute in der Lage, das Symptom "Fieber" zu spezifizieren und kausal zu behandeln. Denselben Weg versucht man auch bei der Diagnostik und Therapie des Symptoms "Schlafstörung" zu gehen, also von der Ursache her zu behandeln. Die Möglichkeiten und die Erfolge sind bisher allerdings sehr begrenzt.

Die Definition der Schlaflosigkeit ist nicht so banal, wie es auf den ersten Blick den Anschein hat. Zunächst sollte man klarstellen, daß das Wort "Schlaflosigkeit" der Schlampigkeit der Umgangssprache entspringt. Das vollständige Fehlen von Schlaf ist, wie in 2.1. gezeigt, mit dem Leben nicht zu vereinbaren. Agrypnie, also echte Unfähigkeit, in physiologischen Schlaf zu fallen, findet man meist nur bei schwersten hirn-organischen Schädigungen, wobei aber der Zustand des Patienten nicht als Wachheit zu beschreiben ist. Zu diesem Krankheitsbild gehören extreme Störungen des Bewußtseins, weshalb man das Problem

vielleicht auch so interpretieren kann, daß die Schlaffunktionen hier nur noch eine völlig ungeordnete, desynchronisierte Realisierungsform finden können.

Es ist also grundsätzlich richtiger, von Hyposomnia zu sprechen. Diese Bezeichnung impliziert, wie auch unser gefühlsmäßiges Verständnis der Schlaflosigkeit, ein Defizit von notwendiger zu tatsächlicher Schlafzeit. Beide Schlafzeiten in dieser Definition sind problematisch. Die tatsächliche ist es aus dem einfachen Grunde deshalb, weil sie kaum zu messen ist. Man kann sich zwar die Aufwachzeit notieren, nicht aber die Einschlafzeit. Bei häufigem Wechsel von Schlaf- und Wachzeiten wird es noch komplizierter. Wir sind also bei der Angabe der tatsächlichen Schlafzeit auf unser Gefühl angewiesen, das aber, wie so oft, trügerisch ist (Hauri, (8)). Wir wissen aus gezielten Experimenten, daß unausgefüllte Zeit als sehr viel länger empfunden wird, als solche, die mit einer reizvollen, interessanten Beschäftigung verbracht wird. Entsprechend hat man im Schlaflabor bestätigen können, daß die Probanden Wachzeiten als wesentlich gedehnter erlebten, als sie in Wirklichkeit waren. Die meisten Patienten, die dem Arzt erzählen, sie hätten "die ganze Nacht kein Auge zugetan", wären sehr erstaunt, wenn sie wüßten, wieviel sie wirklich geschlafen haben. Es ist ein *circulus vitiosus*, daß viele Patienten, die so sehr unter ihrer Schlaflosigkeit leiden, allzusehr auf die Uhrzeit achten und in ihrer angespannten, pessimistischen Erwartungshaltung sich natürlich immer weiter von ihrer angestrebten Entspannung entfernen (Hauri (8)). Mit der Stoppuhr im Bett wird vermutlich auch der Gesundeste sehr bald unter Schlaflosigkeit leiden.

Das zweite Problem ist die Festsetzung der notwendigen Schlafzeit. Statistisch ergibt sich für jedes Lebensalter ein bestimmtes Schlafsoll. Für Erwachsene liegt es im Mittel bei etwa 8 Stunden. Zu beachten ist allerdings, daß die Streuung hierbei sehr groß ist. Es gibt viele Menschen, die regelmäßig auch nach 5 oder 6 Stunden ausreichend geschlafen haben. Man müßte also eigentlich für jeden Patienten seine individuelle Schlafzeit bestimmen.

Unglücklicherweise hat sich in weiten Kreisen der Bevölkerung die Ansicht durchgesetzt, man müßte auf jeden Fall 8 Stunden schlafen, um gesund zu sein. Viele Patienten gelangen dadurch zu einer so zwanghaften Einstellung zum Schlaf, die für sie das Problem der Schlaflosigkeit erst heraufbeschwört. Im "Harrison" (7) werden sie treffend als "sleep pedants" bezeichnet. Sie leiden im Grunde nicht an Schlafstörungen, sondern an einer übertriebenen Abhängigkeit von Regeln und Normen.

Ungeachtet aller theoretischen Überlegungen und Einwände ist der Sachverhalt für den Arzt in praxi sehr viel einfacher. Er hat zu entscheiden, ob die Schlafstörungen echten Krankheitswert besitzen. Man kann es wohl ganz lapidar formulieren: Schlaflosigkeit ist behandlungswürdig, wenn der Patient darunter leidet. Hauri, (1979) (8), formulierte dies folgendermaßen: "Schlaflosigkeit ist nicht definiert durch die Anzahl an Schlafstunden während der Nacht, sondern durch die Unfähigkeit einer Person, lange genug zu schlafen, um sich am Tage danach gesund und wach zu fühlen". Der erste Schritt zur Behandlung sollte, nach obiger Ausführung, die Klärung der Ursachen sein.

Zu den Formen der Schlaflosigkeit läßt sich nicht viel sagen. Man unterscheidet Einschlaf- und Durchschlafstörungen und vorzeitiges Erwachen. Diese unterschiedlichen Ausprägungen sind allerdings nicht allzu spezifisch und können sich während eines längeren Krankheitszeitraumes gegenseitig abwechseln. Bedeutung hat die Unterscheidung hauptsächlich für die Auswahl des Schlafmittels.

3.2. Epidemiologie

Über die Häufigkeit der Hyposomnie lassen sich fast nirgends exakte Zahlen finden. Allgemeine Übereinstimmung herrscht jedoch darüber, daß sie zu den häufigsten Beschwerden gehört.

Aus dem Ettaler Symposium (4) stammt von Keller die Angabe, daß 17,5% der Patienten in der Allgemeinpraxis über Schlaf-

losigkeit klagen. Aus einer Aufstellung über Rezeptabgaben gegen Schlafstörungen geht hervor, daß praktische und Allgemeinärzte den größten Anteil der Versorgung dieser Patienten stellen. Danach kommen Internisten, Nervenärzte und Pädiater. Die übrigen Fachärzte haben nur geringen Anteil an Schlafmittelrezeptierungen. Dennoch ist es an sich schon erstaunlich und aufschlußreich, daß auch von doch sehr spezialisierten Ärzten, wie etwa Orthopäden und HNO-Ärzten, Schlafstörungen behandelt werden. Dies läßt ahnen, wie verbreitet und vielschichtig diese Störungen sind.

Sehr viel höhere Zahlen finden sich im psychiatrischen Patientengut. Nach Angaben von Hippius und Rüther (4) leiden 70% der Patienten an Schlafstörungen. Aufgeschlüsselt sind es bei der endogenen Depression 90% , bei der Manie 80%, bei larvierter Depression 70%, bei Schizophrenie 30%, bei depressiven Neurosen 30% und bei zerebral-sklerotischen Zuständen 20%. Bei sogenannten "Gesunden" wird ein Prozentsatz von 18 angegeben.

Hierbei ist zu beachten, daß es sich in dieser Statistik um Schlafstörungen im allgemeinen handelt, also auch um hypersomnische Syndrome, Somnambulismus, Pavor nocturnus, kataplektische und narcoleptische Phänomene etc. Bei den Erkrankungen, die mit depressiven Zuständen einhergehen, spielt die Hyposomnie allerdings die Hauptrolle.

3.3 Einteilung und Ätiopathogenese

Das sinnvollste Einteilungsprinzip für Hyposomnien ist das nach der Ursache. Hierdurch wird schon ein wegweisender Schritt zur Therapie getan.

Ein besonders klares, einfaches und dennoch vollständiges Schema stammt von Hanns Schwarz (19). Es erfasst auf übersichtlichste Weise sowohl alle möglichen Ursachenkomplexe als auch die groben Therapierichtungen. Er teilt die Schlaflosigkeit ein in

- a) organische
- b) psychotische
- c) umweltbedingte
- d) psychogene bzw. psychoreaktive Schlaflosigkeit.

Seiner größeren Aktualität und Differenzierung halber möchte ich im Folgenden dennoch das Schema der ersten Ausgabe der Zeitschrift "Sleep" (14) dieses Jahres erwähnen. Die Hyposomnie wird hier unterteilt in 9 Klassifikationsbereiche:

- a) Psychophysiologische Störungen
- b) Psychiatrische Erkrankungen
- c) Drogen- und Alkoholgenuß
- d) Respiratorische Störungen
- e) nächtliche Muskelkrämpfe, Syndrom der "restless legs"
- f) internistisch-neurologische, toxische, umweltbedingte Störungen
- g) "Angeborene" Neigung zur Hyposomnie. "Poor sleepers".
- h) Schlafstörungen, verbunden mit Atypien der elektro-somnographischen Befunde
- i) keine objektive Abnormität.

Erläuterung

zu a):

Für diesen Komplex werden vorübergehende und ständige Störungen unterschieden.

Zu den ersteren zählen die psychoreaktiven Störungen auf momentane seelische Probleme. Auslösend wäre in diesem Fall etwa eine akute berufliche, gesellschaftliche oder familiäre

Belastung, der Verlust einer nahestehenden Person, Angst- und Spannungszustände oder ein ungelöster Konflikt. Besonders belastend ist das Bewußtsein einer Schuld oder eines Versäumnisses, das den Menschen nicht schlafen läßt. Aber auch eine ungewohnte Umgebung bringt Schwierigkeiten mit sich. Obwohl diese Probleme zur Hyposomnie führen können, wäre es dennoch falsch, hier in jedem Fall von Schlafstörungen zu sprechen. Die Tatsache, daß das Schlafverhalten eng mit der emotionalen Situation zusammenhängt, ist an sich natürlich und normal. Man darf hier die produktive Komponente des Wachliegens nicht außer Acht lassen. Durch das Nachdenken in Ruhe und ohne äußeren Druck kann Klarheit in viele Probleme gebracht werden und für Konflikte wird oft eine Lösung gefunden. Auch der Volksmund kennt den Wert des -"erst mal eine Nacht überschlafens"-. In diesem Falle resultiert am nächsten Tag auch keine Leistungsminderung. Als pathologisch sollte man die Schlaflosigkeit erst dann bezeichnen, wenn sie in Intensität und Dauer unverhältnismäßig ist und wenn sie keinerlei Produktivität aufweist.

Wesentlich gravierender ist das Problem, wenn sich die Schlaflosigkeit auf einen längeren Zeitraum ausdehnt, zumindest mehr als 3 Wochen. Hierbei kann es sich um durch negative Verstärkungen konditionierte Schlaflosigkeit handeln (Hauri, 79 (8)) oder auch um die Folge eines chronischen Streß-Zustandes. Dies gerade ist eine charakteristische Problematik des modernen Lebens, in dem das Leistungsprinzip allgegenwärtig ist, nicht nur im beruflichen Bereich, sondern auch im wirtschaftlichen, gesellschaftlichen, sogar im sexuellen Bereich. Der Wettbewerbszwang beginnt im Grunde schon im Schul- bzw. Vorschulalter. Ständiges Versagen ist also schon vorprogrammiert und kann somit auch zur ständigen Unfähigkeit zur Entspannung führen. Hinzu kommt die mangelnde Bewegung, überreichliche Ernährung und

die ständige Reizüberflutung bis zum späten Abend. Exakte Experimente im Schlaflabor konnten unsere gefühlsmäßige Erfahrung nur bestätigen, daß körperliche Betätigung am Tage, besonders in frischer Luft, eng mit der Schlafqualität korreliert.

zu b):

Wie schon erwähnt, gehört die Schlaflosigkeit zu den häufigsten Begleiterscheinungen bei Psychosen, besonders bei depressiven Erkrankungen. R. Jung (1952) (9), bezeichnet die Schlafstörungen als "Achsensymptom der endogenen Depression". Nach Regestein (12) läßt sich schätzen, daß etwa ein Drittel aller Schlafstörungen auf endogene Depressionen zurückführbar sind.

Hartnäckige Einschlafschwierigkeiten können der erste Vorbote einer Krankheitsphase sein und nach deren Abklingen noch lange vorhalten. Gerade die Schlaflosigkeit wird von diesen Patienten als besonders quälend und kraftraubend empfunden. Die Mutlosigkeit und Leistungseinschränkung am Tage führen sie auf die mangelnde Entspannung während der Nacht zurück. Oft geht es so weit, daß die Patienten ihre Schlaflosigkeit in ihrer depressiven Grundstimmung als Strafe oder Fluch ansehen. Sie bekommt dadurch einen so zentralen Leidensdruck, daß viele Psychiater in ihr nicht mehr nur ein Begleitsymptom, sondern einen Teil der depressiven Erkrankung selbst sehen.

Bei der Manie verhält sich das Problem ähnlich, jedoch mit umgekehrten Vorzeichen. Auch der Maniker weist ein echtes Schlafdefizit auf mit nachweisbarem Leistungsabfall am Tage. Doch anders als der Depressive verbringt er die Zeit rastlos und voll Energie. Er ist überglücklich über die "gewonnene Zeit". Subjektiv empfindet er seine Schlaflosigkeit nicht als Leiden, was aber nicht über die Tatsache des objektiv kräftezehrenden Schlafdefizits hinwegtäuschen darf.

Völlig anders als bei den Zykllothymien verhält es sich bei den Schizophrenien. Die Schlafstörungen sind hier nicht in derselben Regelmäßigkeit anzutreffen und sie äußern sich keineswegs nur in Richtung der Hyposomnie. Gehäuft treten im akuten Schub Desynchronisationen des Schlaf-Wach-Verhaltens auf. Halluzinationen treten vorwiegend nachts auf. Auffällig ist auch, daß nach Schlafentzug der übliche "REM-rebound" nicht auftritt. Ich möchte an dieser Stelle die sehr interessante Hypothese von Rüther und Hippius (4) erwähnen, daß die halluzinatorischen Erlebnisse der Schizophrenen möglicherweise als Desynchronisation der Traumphasen vom Schlaf- zum Wachzustand zu interpretieren sind.

zu c):

Zu den Drogen, die das Schlafverhalten beeinflussen, zählen in erster Linie Schlafmittel, Tranquilizer, Alkohol und Rauschmittel. Hierbei ist es von der Art der Droge abhängig, ob sich der schlafstörende Effekt schon nach mäßigem Genuß, erst nach Mißbrauch oder beim Entzug auswirkt.

Zu den direkt ZNS-stimulierenden Mitteln gehören Analeptika, Amphetamine (für beide Gruppen besteht eigentlich kaum noch eine medizinische Indikation), einige Abmagerungsmittel und Coffein.

Im weiteren Sinn Schlaf beeinträchtigend wirken Cytostatika, Thyroxin, einige Analgetika, ACTH, Steroide, orale Kontrazeptiva, α -Methyldopa, Sympaticomimetika, PCP, zentrale Anti-hypertensiva und Antiarrhythmica. Bei folgenden Substanzen provoziert der Entzug Schlafstörungen: Tranquilizer (d.s. hauptsächlich Benzodiazepinderivate), Tricyclische Antidepressiva, Neuroleptika, MAO-Hemmer, Marihuana, Cocain, LSD und Opiate, vor allem Heroin.

Wesentlich an der Wirkung dieser Drogen scheint die Beein-

flussung des Schlafprofils zu sein. Je größer die Beeinträchtigung der REM-Anteile ist, desto gravierender ist auch die resultierende Schlafstörung.

Mäßiger Alkoholgenuß hat zu Beginn eine eher beruhigende, schlaffördernde Wirkung. Bei erhöhtem und chronischem Mißbrauch ergeben sich jedoch schwerste Schlafstörungen.

Über die Veränderungen des physiologischen Schlafprofils bei chronischem Schlafmittelgebrauch s.Kap. 3.4.2.2.

zu d):

Der Begriff der respiratorischen Störungen unter diesem Punkt ist sehr eng gefaßt. Er soll im wesentlichen Hypoventilations-syndrome beinhalten, nicht aber eigentliche internistische Krankheiten wie etwa Asthma bronchiale oder -cardiale. Der Hypoventilation liegt im allgemeinen eine Störung des Regelmechanismus zugrunde. Die entstehende Azidose wirkt als Weckreiz während des Schlafes, tagsüber bewirkt sie dagegen ständig Somnolenz. Ein typisches Beispiel ist das Pickwicksyndrom. Es bietet das Bild eines fettleibigen, schläfrigen Patienten, der dennoch, paradoxerweise, nachts unter Schlaflosigkeit leiden kann.

zu e):

Das "restless legs"-Syndrom oder auch "anxietas tibiaram", wie es die alten Ärzte bezeichneten, ist ein eigenartiges Krankheitsbild, das sich in Muskelzuckungen und schwer zu beschreibenden Sensationen in den Extremitäten, hauptsächlich in den Unterschenkeln, äußert. Es wurde versucht, dies als Gefühl einer "wurmartigen Bewegung", einer in Muskulatur oder Knochen lokalisierten Parästhesie zu beschreiben. Diese Mißempfindungen treten besonders in den Nachtstunden, etwa 10-15 Minuten nach dem Zubettgehen auf. Nach Angaben der Patienten bessern sie sich bei Bewegung.

zu f):

Unter diesem Punkt wird ein sehr breites Spektrum möglicher Störfaktoren zusammengefasst, die ihrem Wesen nach mit dem Schlafverhalten an sich nichts zu tun haben, aber das Wohlbefinden dennoch so beeinträchtigen, daß sie schwere Hypo-somnien zur Folge haben können. Unter den internistischen Erkrankungen steht an erster Stelle die Herzinsuffizienz mit den dadurch bedingten respiratorischen Störungen, Lungen-Ödem, Asthma cardiale etc. Ebenfalls an diese Stelle gehört das Asthma bronchiale. Weiterhin wichtig sind selbstverständlich Schmerzen jeder Art, Infektionen, Neoplasmen, endokrine Störungen, degenerative bzw. sklerotische Erkrankungen usw. Prozesse dieser Art sind natürlich besonders gravierend, wenn sie das ZNS betreffen.

Die degenerativ-sklerotischen Veränderungen sollte man hier besonders erwähnen, da sie für die Schlafstörungen des alten Menschen die größte Rolle spielen. Durch die fortschreitenden Gefäßverengungen entwickelt sich eine Mangeldurchblutung und -versorgung des ZNS. Durch den physiologischen Blutdruckabfall im Schlaf verringert sich die Durchblutung noch mehr und die entstehende Hypoxie wirkt als Weckreiz und verursacht so die Durchschlafstörungen des alten Menschen. Die Mangeldurchblutung am Tage bewirkt aber wiederum Schläfrigkeit und reduzierte Bewußtseinslage.

Über toxisch bedingte Schlafstörungen ist im Grunde nicht viel mehr zu sagen als unter Punkt c). Im Vordergrund stehen hier chronischer Alkohol- und Schlafmittelmisbrauch.

Einen völlig anderen, nämlich nicht-somatischen Bereich betreffen die umweltbedingten Störungen. Hierzu gehören Lärm, Licht, ein unbequemes Bett, Verschiebungen des Tag-Nacht-Rhythmus wie bei interkontinentalen Reisen usw. Man muß sich allerdings davor hüten, diese exogenen Problematiken all-

zusehr zu simplifizieren. Finke (5) formuliert es so: "Der Affekt entscheidet, was stört". Statistisch hat sich gezeigt, daß in Umgebungen, die den exakt gleichen Lärmpegel aufweisen, die Beurteilungen der befragten Anwohner von "sehr störend" bis "ruhig" reichen. Finke selbst illustriert seine Behauptungen mit einem Beispiel: Eine Ehefrau konnte nicht schlafen, weil sie durch das Schnarchen ihres Mannes so sehr gestört wurde. In tiefergehenden analytischen Gesprächen wurde allerdings klar, daß dieses äußere Problem nur die Spitze eines Eisbergs war. Die echte Ursache war ein tiefer Konflikt zwischen beiden. Es war also nicht eigentlich das Schnarchen, sondern der Mann selbst, der sie störte.

zu g):

"Poor sleepers" sind Personen, die schon von Kindheit an, scheinbar ohne Grund, unter Schlaflosigkeit leiden, unabhängig von emotionalen Gegebenheiten. Tagsüber bieten sie das Symptom der Unausgeschlafenheit. Diese Klassifikation sollte auf keinen Fall zur therapeutischen Resignation führen. Zur Klärung einer Ursache, die nur nicht so offen erkennbar ist, könnte evtl. ein psychoanalytisches Gespräch dienen.

zu h):

Die Atypien der EEG-Aufzeichnungen können sowohl das Schlafprofil des gesamten Schlafverlaufs betreffen, als auch Veränderungen in einzelnen Schlafstadien. Besondere Bedeutung kommt hierbei den Irregularitäten in REM-Schlafphasen zu. Begründet können diese Atypien sein durch neurologische Schäden, etwa bei hirn-organischen Noxen oder Störungen der endokrinen Funktionen des ZNS.

zu i):

Unter diesem Punkt werden all jene Patienten zusammengefaßt, die zwar über Schlaflosigkeit klagen, aber kein objektives Schlafdefizit aufweisen. Die Mechanismen für dieses Phänomen

wurden schon erwähnt. Die Patienten gehen hier von einer gewissen Soll-Schlafzeit aus, die aber keineswegs für sie zutreffen muß. Weiterhin erleben sie ihre Einschlafzeit und Wachzeiten während der Nacht als wesentlich länger und belastender, als es der Wirklichkeit entsprechen würde. Der pathologische Befund bei diesen Patienten ist die tatsächliche Beeinträchtigung des Tagesablaufs, die Leistungsminderung und die depressive Verstimmung. Die Patienten neigen dazu, ihren Schlafstörungen die Schuld an jeglichem Versagen, an Energielosigkeit und an ihrem eigenen Leeregefühl zu geben. Es besteht hier sowohl beim Arzt als auch beim Patienten die Gefahr, daß das tatsächliche Problem verkannt und verschleiert wird. Wichtig ist hier nicht die fehlende Schlaffähigkeit, sondern die mangelnde Lebens- und Konfliktbejahung.

3.4 Medizinische Behandlungsmethoden

Zur Therapie der Schlaflosigkeit aus der Sicht des Internisten oder Allgemeinmediziners läßt sich nicht allzuviel sagen. Es ist erstaunlich und auch betrüblich, daß die Schlaflosigkeit von der Medizin zwar als für den Patienten bedeutendes Problem beschrieben und dessen enorme Häufigkeit unter der Bevölkerung immer wieder betont wird, daß sie die ihr entsprechende Repräsentation in der Literatur aber nicht annähernd findet. In den gängigen Lehrbüchern der inneren und Allgemeinmedizin ist die Schlaflosigkeit - Insomnia - Hypsomnie überhaupt nicht auffindbar oder nur als Begleitsymptom diverser organischer Leiden erwähnt. Ein eigenes, allerdings auch nicht allzu langes Kapitel wird den Schlafstörungen in "Harrison's Principles of internal medicine" gewidmet. Die Therapievor schläge sind hier zwar relativ begrenzt, spiegeln aber wohl genau die übliche medizinische Verfahrensmethode wider. Zunächst wird verwiesen auf die Klärung der Ursachen und deren Beseitigungsmöglichkeiten. Zur symptomatischen Therapie gibt es Ansätze in physikalischer Richtung, wie Hydrotherapie

(warmes Bad vor dem Schlafengehen nach Kneipp, kaltes Duschen nach dem Aufwachen etc.) und Bewegungstherapie. Das Hauptgewicht liegt jedoch auf der Pharmakotherapie.

3.4.1 Kausaltherapie

Zunächst einige Bemerkungen zur Ursachenbekämpfung: Nach dem Grundsatz, daß die Schlaflosigkeit in jedem Fall nur ein Symptom darstellt, muß sie natürlich der wichtigste Therapieinhalt sein. Die Schwierigkeiten liegen in der diagnostischen Zugänglichkeit und der Behandelbarkeit der Grundstörungen.

- a) Die Abklärung der psychoreaktiven Störungen ist in den meisten Fällen schwierig, wenn nicht gar unmöglich, denn nicht in jedem Fall ist ein klarer Anlaß der psychischen Beeinträchtigung erkennbar. Einer allgemein neurasthenischen oder neurotischen Persönlichkeit liegen vielmehr tiefe, unbewußte Konflikte und Erlebnisfolgen zu Grunde, die idealerweise durch eine aufdeckende Psychoanalyse gelöst werden müßten. Auf jeden Fall gehört hier die Diagnose und Kausaltherapie in die Hand des Psychotherapeuten. Die Möglichkeiten des Allgemeinarztes sind seiner Ausbildung nach zu schnell erschöpft. Es genügt ja nur sehr selten, mit solch einem Patienten ein mitfühlendes, verständnisvolles Gespräch zu führen. Bei der Lösung einer aktuellen Problematik in der Lebenssituation des Patienten kann der Arzt allenfalls als freundlicher Berater wirken, medizinische Möglichkeiten sind ihm nicht gegeben.
- b) Schlafstörungen auf dem Boden einer psychiatrischen Erkrankung gehören natürlich vorwiegend zum Aufgabenfeld des Psychiaters. Sie kausal zu behandeln ist so schwierig, wenn nicht hoffnungslos, wie die Behandlung der endogenen und organischen Psychosen selbst. Diese Patienten stellen natürlich die Hauptempfänger der Psychopharmaka dar, die aber,

wie noch gezeigt wird, in wachsendem Umfang auch an nicht-psychotische Patienten verabreicht werden. Die Diskussion darüber, ob die Psychopharmaka eine echte, heilende Komponente besitzen oder nur Symptomkorrektur bewirken, ist noch längst nicht beendet. Die Hauptwirkung dürfte aber sicherlich im symptomatischen Sinne bestehen.

Im Einzelnen gibt es hier zwei Klassen von zentral wirksamen Psychopharmaka. Bei Psychosen mit voriegend wahnhaften Erlebnisstörungen, hauptsächlich Schizophrenie, stehen die Neuroleptika vom Phenothiazintyp an erster Stelle. Weiterhin sind von Bedeutung die Butyrphenone (Haloperidol etc.) und die inzwischen als obsolet verlassenen Rauwolfia-Alkaloide (Reserpin). Sie besitzen sowohl eine antipsychotische, d.h. affektiv distanzierende, als auch eine allgemein dämpfende Wirkung, allerdings in umgekehrter Proportionalität (s. Abbildung 1).

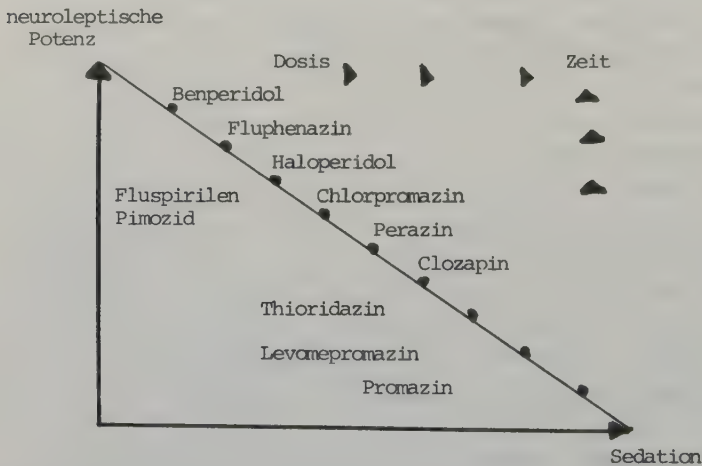


Abbildung 1: Ordnung einiger Neuroleptika in die Reihe zwischen stark neuroleptisch (antipsychotisch) und stark dämpfend (sedativ) wirksamen Substanzen. (aus: Ettaler Symposium (4)).

Im Falle einer Schlafstörung wird dem stark sedativen Mitteln gegenüber den hochpotenten Neuroleptika der Vorzug gegeben. Falls depressive Zustände im Vordergrund der Psychose stehen, hat man als therapeutische Möglichkeiten die tricyclischen Antidepressiva vom Imipramintyp mit antriebssteigernder oder dämpfender Wirkung, MAO-Monoaminoxidasehemmer und prophylaktisch Lithiumbehandlung. Bei Schlafstörungen liegt hier wieder das Gewicht auf den vornehmlich sedierenden Antidepressiva (s. Abbildung 2).

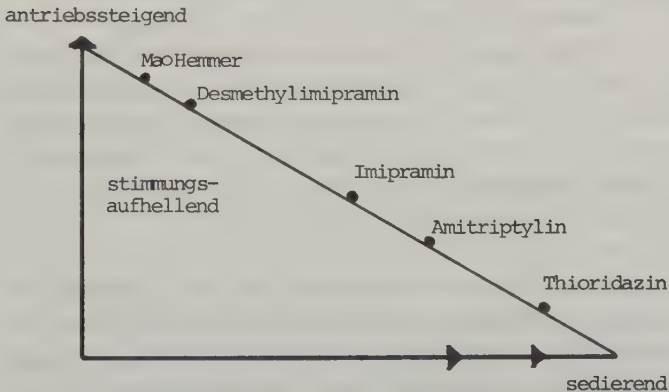


Abbildung 2: Ordnung einiger Antidepressiva in die Reihe zwischen antriebssteigernden und sedierenden wirksamen Substanzen. (aus: Ettaler Symposium (4))

Es sei noch verwiesen auf die älteren Behandlungsformen der Psychiatrie, wie etwa Elektrokrampf und Insulinschock. Eine Bedeutung für die Therapie der Schlaflosigkeit haben sie allerdings nur im Rahmen einer allgemeinen Auflösung der psychotischen Symptomatik.

- c) Bei den drogenbedingten Störungen ist das wichtigste Ziel der Entzug auf Dauer. Die medizinischen Probleme sind hierbei wohl weniger gravierend als die sozialen, familiären und psychischen. Daß die Behandlung noch längst nicht zufriedenstellend ist, zeigt die enorm hohe Rückfallquote.
- d) Bei dem erwähnten Pickwicksyndrom genügt oft schon eine einfache Gewichtsreduktion zur Rückbildung aller Symptome. Ansonsten müssen neurologische, internistische oder evtl. psychotherapeutische Maßnahmen hinzugezogen werden.
- e) Falls den Muskelkrämpfen keine Störung des Mineralhaushaltes zu Grunde liegt, werden zur Erleichterung Bewegungsübungen empfohlen. Es ist allerdings klar, daß dies die Nachtruhe nicht weniger beeinträchtigt, als die Krankheit selbst. Zur Schlafförderung sind daher allgemein sedierende Maßnahmen angezeigt.
- f) Dieser Punkt trifft nun das eigentliche Handlungsfeld des Internisten. Die Behandlung der Grundkrankheit bringt oft schon eine wesentliche Besserung, wenn nicht gar Beseitigung der Hyposomnie mit sich. Als Richtlinien seien erwähnt, eine angemessene Digitalisierung bei Herzinsuffizienz und deren respiratorischen Folgeerscheinungen, Theophyllingabe bei Asthama bronchiale. Analgetika zur Dämpfung von Schmerzempfindungen usw. Ein im Grunde paradox scheinender Therapieweg sollte bei degenerativ-sklerotischen Prozessen, wie bei den geriatrischen Schlafstörungen, eingeschlagen werden. Wie schon erwähnt, ist die Schlaflosigkeit hier eine Folge des Blutdruckabfalls und der Hypoxie im ZNS. Zur Schlaferleichterung ist die ausreichende Sauerstoffversorgung eine notwendige Voraussetzung. Daher sind hier eher anregende und durchblutungssteigernde Mittel angezeigt. Oft ist bei diesen Patienten eine

Tasse Kaffee vor dem Schlafengehen wirkungsvoller als manche Schlaftablette (Langen, (11)).

Leider wird diesen Beobachtungen und dem auslösenden pathogenetischen Mechanismus zu oft keine Beachtung geschenkt und man verabreicht den älteren Patienten wie allen anderen, pauschal sedierende oder hypnotische Mittel, die hier aber unphysiologisch sind. Die Überlegungen sollten dagegen noch weiter in Richtung der geriatrischen Problematiken gehen. Zum gesunden Schlaf gehört auch körperliches und seelisches Wohlbefinden. Der Alltag unserer älteren Menschen ist aber allzuoft von körperlicher und seelischer Armut und Leere gekennzeichnet. Erschreckend viele empfinden ihr Leben nur noch als Sinnverlust und sind kaum noch fähig, eigene Aktivitäten zu entwickeln. Es wäre ungeheuer wichtig, daß sich diese Patienten reizvollen Aufgaben und Beschäftigungen widmen würden, daß ihr Tagesablauf strukturiert wäre und immer wieder die Notwendigkeit persönlichen Engagements bestünde. Ganz besonders von Bedeutung ist - das muß immer wieder betont werden - ein tägliches Mindestmaß an Bewegung, selbstverständlich der gesundheitlichen Situation des Patienten angepaßt. Die Anregung und Aktivierung sollte nicht nur den Kreislauf, sondern die ganze Persönlichkeit betreffen. Von Kaiser stammt der Satz: "Man muß den alten Menschen nur richtig wecken, damit er schläft".

Noch eine Beobachtung aus der Schlafphysiologie sollte man allerdings in die Behandlung miteinbeziehen. Es ändert sich im Alter zwar kaum die Schlafquantität, wohl aber die Qualität (Geyer, Veldener Symp., (16)). Die tiefen Schlafstadien werden kaum mehr erreicht. Gerade sie sind aber wichtig für das subjektive Schlaferlebnis. Es ist also wohl möglich, daß ein alter Patient sieben oder acht Stunden geschlafen hat. Wegen des allzu leichten Schlafes erwacht er aber ohne das Gefühl der Erholung. Deshalb ist sein Leiden unter der

Schlaflosigkeit oft wesentlich gravierender, als es objektiven Befunden entsprechen würde. Der Arzt sollte sich in jedem Fall bemühen, den Patienten über diese Tatsache aufzuklären, um ihn zu einer positiveren, unbelasteten Einstellung zum Schlaf zurückzuführen. Für diese Patienten ist ein Umdenken notwendig, das sie nicht nur auf erholsamen Tiefschlaf warten läßt, sondern ihnen hilft, Ruhe und Entspannung als solche zu würdigen. Es ist auch besonders wichtig, überzeugend darauf hinzuweisen, daß Leben ohne Schlaf nicht möglich ist und daß sich der Organismus auf jeden Fall sein nötiges Quantum an Schlaf holt. Die Schlafstörungen sollten also auf keinen Fall Grund zur Beunruhigung bieten. Schließlich sei zur Beachtung des Arztes noch erwähnt, daß selbstverständlich auch Schlafzeiten am Tage zur Gesamtschlafzeit zählen, was den Patienten selbst allzuoft aber gar nicht bewußt wird. Man sollte also auf keinen Fall versäumen, sie darauf hinzuweisen, daß das "Stündchen Schlaf nach dem Mittagessen" ihre Nachtschlafzeit um eine Stunde vermindert.

Die Beseitigung der umweltbedingten Störungen ist zwar im allgemeinen nicht Aufgabe des Arztes, doch er kann zunächst gemeinsam mit dem Patienten versuchen, diese Störquellen zu erkennen und Möglichkeiten zu suchen, um sie auszuschalten. Umgekehrt sollte er aber auch immer den Fall im Auge behalten, daß die angegebenen Umweltreize nur vordergründiger Natur sind, daß die tatsächlichen Ursachen der Schlaflosigkeit im Patienten selbst zu finden sind.

- g und h): Eine Kausaltherapie besteht in diesen Fällen nicht, da die Ursachen kaum bekannt sind.
- i) Eine medizinische Therapie ist für die hier betroffenen Patienten natürlich nicht notwendig, da keine objektive Störung besteht. Sehr wohl wichtig ist hier aber wieder die

Aufklärung. Vielen ist schon geholfen, wenn sie lernen, ihre Schlafzeit als normal und ausreichend anzuerkennen.

Schwierig ist es, wenn bei den Patienten eine grundsätzliche zwanghafte oder neurotische Lebenseinstellung besteht. Sie finden durch ihre negative Erwartungshaltung nachts keine Entspannung und erzeugen so selbst im Laufe der Zeit echte Schlafstörungen. Dubois hat es (1905) so formuliert: "Der Schlaf ist wie eine Taube: Streckt man die Hand ruhig aus, setzt sie sich darauf; greift man nach ihr, fliegt sie fort". Der Tagesablauf ist dann, wie schon erwähnt, geprägt von Schläfrigkeit, Energielosigkeit und depressiver Verstimmung. Die therapeutische Hauptaufgabe liegt in der Hilfe zur Findung eines positiven Selbstwertgefühls und zur Konfliktbewältigung.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine Kausaltherapie der Hyposomnie in vielen Fällen sehr schwierig ist und daß die Ursachen allzu oft nicht im Arbeitsfeld des Internisten liegen. Aus dieser Resignation heraus, wenn nicht - leider nicht selten - aus Desinteresse und mangelndem ärztlichen Engagement, bewegt sich die therapeutische Strategie schließlich oder ausschließlich nur noch auf dem Feld der pharmakologischen Schlafbeeinflussung.

3.4.2 Pharmakotherapie

Als milde und unschädliche Mittel zur Beruhigung und Schlafförderung seien vorab Baldrian und Hopfen erwähnt. Die Verordnung dieser alten, harmlosen, zudem noch so billigen Heilmethoden erfreut sich allerdings keiner allzu großen Beliebtheit unter der Ärzteschaft. Die Bevölkerung dagegen kennt den entspannenden Wert eines Hopfengebräus, in Verbindung mit dem ältesten Betäubungsmittel Alkohol, sprich: der abend-

lichen Flasche Bier, sehr wohl. Doch zurück zur aktuellen Schlafmittelpharmakologie:

Man unterscheidet zwei große Gruppen von Pharmaka:

I. Die schlafferzwingenden Mittel. Das sind die Hypnotika im eigentlichen Sinn.

II. Die schlaffördernden Mittel.

3.4.2.1 Beschreibung

ad I:

Zu den eigentlichen Hypnotika gehören im wesentlichen 7 Gruppen:

1) Die Bromide, z.B. KBr, NaBr, CaBr₂.

Sie wurden etwa in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts entdeckt und gehören somit zu den frühesten speziellen Schlafmitteln. Die Wirkung resultiert aus der Anreicherung von Brom im ZNS und einer zentralen Dämpfung.

Die unerwünschten Wirkungen ergeben sich direkt aus der Hauptwirkung. Wegen der extrem langsamen Ausscheidung von Brom aus dem Organismus besteht die Gefahr der Kumulation und schließlich des Bromismus. Die Leitsymptome des Bromismus sind: Konzentrationsstörungen, Apathie (mitunter auch Manie), Verwirrheitszustände, Halluzinationen, Sprachstörungen, seltener Hautveränderungen wie Akne, Purpura und Konjunktivitis.

Die einfachen Bromide sind heute obsolet. NaBr kommt noch eine gewisse Bedeutung in der Epilepsie-Behandlung zu.

2) Bromureide

Der Hauptvertreter der bromhaltigen Harnstoffderivate ist Carbbromal. Die Bromureide sind leichte Schlafmittel, deren Wirkung 3 - 4 Stunden anhält. Dennoch besteht auch hier wieder die Gefahr schwerer Nebenwirkungen in Form des Bromismus. Das aus diesen Verbindungen freierwerdende Brom hat eine Halbwertszeit von etwa 12 Tagen, weshalb es bei ständigem Gebrauch stark kumulieren kann. Ein weiteres Problem ist die akute Vergiftungsgefahr bei Überdosierung. Bis 1978 nahmen die Bromureide eine der führenden Rollen der Suizidstatistiken ein. Die ab dann bestehende Rezeptpflicht ließ die Zahlen rasch absinken. Diese Verbesserung ist natürlich nur relativ zu sehen, da nun eben andere Mittel im Vordergrund stehen.

3) Aldehyde:

Wichtigster Vertreter ist hier das Chloralhydrat, auch ein altes Mittel, 1832 entdeckt. Chemisch ist es als halogenisierter Äthylalkohol aufzufassen, woraus sich schon die zentrale, hypnotische Wirkung erklärt. Die Effektivität ist allerdings wesentlich größer, etwa 20-fach, als die reinen Äthanols, zusätzlich entfallen die alkoholtypischen Nachwirkungen. Chloralhydrat wird allgemein als gutes Schlafmittel beschrieben, da es in geringer Dosierung das physiologische Schlafprofil nicht wesentlich verändert und nur eine geringe Tendenz zu Nebenwirkungen zeigt. Als Langzeitbehandlung ist Chloralhydrat allerdings nicht geeignet, da es durch Enzyminduktion in der Leber rasch an Wirksamkeit verliert. Bei längerem Gebrauch oder höherer Dosierung treten schädliche Wirkungen auf, wie lokale Schleimhautschädigungen, vor allem des Magens und Leberintoxikation.

4) Pentenamid-Derivate:

Diese Stoffklasse und deren Hauptvertreter Diäthylpentenamid genießt kaum Beachtung in der Medizin. Die Intoxikations- und Suchtgefahr ist vergleichsweise sehr hoch.

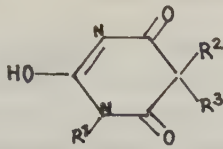
5) Barbiturate:

Die Barbiturate gelten wohl als die Hauptvertreter der Hypnotika. Chemisch kann die Barbitursäure als Kondensationsprodukt von Harnstoff und Malonsäure aufgefaßt werden. Ihre reine, dissoziierte Form ist allerdings pharmakologisch unwirksam, nur diejenigen Substitutionsderivate, die eine Dissoziation verhindern und die Lipophilität und somit die Liquorgängigkeit steigern, können die zentrale, hypnotische Wirkung auslösen. Der genaue Wirkmechanismus ist allerdings noch unbekannt.

Eine gute Übersicht über die Substituenten und die Wirkungsdauer gibt nachstehende Tabelle 1 (aus Kuschinsky: Pharmakologie, S.213,(10)). (Tabelle nächste Seite)

Eine ähnlich kurze Wirkungszeit wie mit Hexobarbital wird auch mit Thio-Harnstoff-Derivaten erreicht. Beide Substanzen werden in der Anaesthesiologie zur Narkoseeinleitung eingesetzt. Die meisten Barbiturate allerdings besitzen eine so lange Halbwertszeit, daß häufig noch eine Nachwirkung, ein sog. "hang-over", am nächsten Morgen beobachtet wird. Sie äußert sich in Dösigkeit, Mißempfindungen oder gar Kopfschmerzen. Auf die lange Wirkungsdauer kann andererseits auch nicht verzichtet werden, will man ein Durchschlafen erreichen.

Wichtig für die Schlafphysiologie ist die Beobachtung, daß die Barbiturate REM-Phasen unterdrücken. Während es



Name	R1	R2	R3	Mittl. hypn. Dosis p.o. in g	Hypn. Wir- kungs- dauer	Biol. Halb- wert- zeit
Hexobar- barbital ¹³	-CH ₃	-C ₂ H ₅		0.25-0.5	2-3 h	3-5 h
Pento- barbital	-H	-C ₂ H ₅	-CH(CH ₃)-(CH ₂) ₂ -CH ₃	0.1	mittel	15-40h
Hepta- barbital	-H	-C ₂ H ₅		0.1-0.2	mittel	7 h
Cyclo- barbital	-H	-C ₂ H ₅		0.1-0.2	mittel	11 h
Vinyl- bital	-H	-CH=CH ₂	-CH(CH ₃)-(CH ₂) ₂ -CH ₃	0.1-0.2	lang	1 d
Pheno- barbital	-H	-C ₂ H ₅		0.1-0.2	lang	2-4d
Metylpheno- barbital	-CH ₃	-C ₂ H ₅		0.1-0.2	lang	1-3d
Barbital	-H	-C ₂ H ₅	-C ₂ H ₅	0.25-0.5	zu lang	4-5d

Tabelle 1: Zusammenstellung der Barbiturate nach der Wirkungsdauer.
(aus: Kuschinsky (10))

unter der Einnahme also zu einer absolut verringerten REM-Schlafzeit kommt, folgt nach Absetzen überschießender REM-Schlaf während der ersten Nächte, sog. "REM-rebound". Die Tatsache der REM-Beeinflussung und des Reboundphänomens ist eine allgemeine Eigenschaft der meisten Schlafmittel in unterschiedlichem Ausmaß.

Weiterhin ist pharmakokinetisch bedeutsam, daß sich unter Barbituratgebrauch rasch eine Gewöhnung entwickelt. Sie entsteht durch Enzyminduktion in der Leber und verlangt eine ständig steigende Dosis.

Die unerwünschten Wirkungen der Barbiturate gelten stellvertretend für die meisten Schlafmittel. Im Vordergrund der akuten Vergiftung steht die zentrale Atemdepression (ähnlich der Opiat-Klasse). Wegen der Häufigkeit und Schwere der Schlafmittelvergiftungen seien kurz die Grundlage der Therapie skizziert:

Endotracheal-Beatmung mit Sauerstoff, forcierte osmotische Diurese, Elektrolytausgleich, Bicarbonatgabe, kreislaufstützende Plasma- und Glykosidinfusionen und - bis zu 24 Stunden nach Vergiftung - Magenspülung. Suizidversuche mit Barbituraten und deren Kombinationspräparaten nehmen die erste Stelle unter den Arzneimittelvergiftungen ein.

Zu den möglichen Folgeerscheinungen bei chronischem Gebrauch ist in erster Linie die Gewöhnung und Suchtentwicklung zu nennen. Einigen Barbituraten ist, individuell verschieden, eine gewisse, euphorisierende Wirkung eigen, die mit zentralen Analeptika, wie etwa Coffein oder auch Alkohol noch wirkungsvoller verstärkt werden kann. Das hohe Mißbrauchpotential der Barbiturate ist hieraus und natürlich auch aus der erwünschten schlaferzwingenden Wirkung verständlich.

6) Piperidin-Derivate:

Eine traurige Berühmtheit hat diese Substanzklasse durch das Thalidomid (Handelsname: Contergan) erreicht. Die heutigen Vertreter sind Methyprylon und Gluthetimid, selbstverständlich auf ihre Teratogenität und Keimschädigung geprüft. Zu Beginn erfuhren diese Substanzen als "baributratfreie" Schlafmittel eine überschwengliche Resonanz. Nach heutiger Erkenntnis muß man allerdings sagen, daß hier kein qualitativer Unterschied besteht.

Bei etwas geringerer Wirksamkeit besitzen die Piperidin-Derivate dieselben unerwünschten Wirkungen und dieselbe Suchtgefahr wie die Barbiturate. Vorteile diesen gegenüber bestehen also nicht.

7) Chinazolinon-Derivate:

Einziger Vertreter dieser Klasse ist das Methaqualon. Pharmakologisch ist es Barbituraten vergleichbar. Allerdings beeinflußt es in geringer Dosierung den physiologischen REM-Schlaf nicht so stark. Methaqualon ist in sehr vielen Kombinationspräparaten enthalten.

Die akute Vergiftung bietet ein völlig anderes Bild als bei den Barbituraten. Wichtig und schwierig für die Therapie ist hier ein Excitationszustand, der in zentrale Krämpfe münden kann. Bei chronischem Mißbrauch besteht die Gefahr der Neurotoxizität. Allerdings besitzen die Chinazolinone grundsätzlich eine größere therapeutische Breite als die Barbiturate.

Das Methaqualon wird auch aus einer anderen Perspektive in neuerer Zeit interessant. In der Drogenszene gewinnt es zunehmend an Beliebtheit. Verantwortlich hierfür ist

wohl wieder die erregende Komponente, die auch hier mit Alkohol, anderen Drogen oder auch Anthihistaminika verstärkt werden kann. Die Abhängigkeit manifestiert sich in Entzugssymptomen und Delirium tremens. Wegen der enorm großen Mißbrauchgefahr besteht die Tendenz, Methaqualon nicht mehr zu verordnen.

ad II: Schlafanstoßende Pharmaka:

Die hierzu gehörenden Substanzen besitzen entscheidene Unterschiede und Vorteile gegenüber den vorhergenannten. Zunächst, wie die Bezeichnung schon nahelegt, wird kein Schlaf erzwungen. Der Patient ist jederzeit weckbar. Die Wirkung besteht in einer allgemeinen Sedierung und emotional-psychischen Entspannung. Der Patient fühlt sich distanziert von belastenden Ängsten und Konflikten. Es werden also sozusagen Schlafhindernisse beseitigt.

Eine weitere positive Eigenschaft dieser Mittel ist die geringe Beeinträchtigung des REM-Schlafs und - vor allem bei den reinen Psychopharmaka - fast keine Tendenz zur Abhängigkeitsentwicklung.

Im einzelnen sind dies

1) Die Tranquillantiën:

Im anglo-amerikanischen Sprachgebrauch auch "minor-tranquilizers" genannt, im Gegensatz zu "major-tranquilizers" - Neuroleptika. Der ältere Ausdruck "Sedativa" sollte nicht mehr verwendet werden, da man damit früher auch dämpfende Psychopharmaka oder evtl. Hypnotika bezeichnet hatte. Die große Fülle moderner Pharmaka erfordert eine strenge inhaltliche Definition und Differen-

ziertheit der Begriffe.

Die Hauptgruppe der Tranquillantien sind die Benzodiazepinderivate. Bekanntester Vertreter, auch unter Laien, ist das Diazepam (Handelsname: Valium). Diazepam und ein naher Verwandter, Oxazepam, waren in den letzten Jahren die meistverschriebenen Substanzen. Sogar das vielbegehrte "Allerweltsheilmittel" Aspirin wurde überflügelt. Es ist nun interessant, diese beachtliche Beliebtheit näher zu untersuchen.

Das Hauptgewicht der Benzodiazepinwirkung liegt in ihrer anxiolytischen Wirkung. Ängste werden vermindert und vom subjektiven Empfinden gelöst. Zwar werden ihre Inhalte noch wahrgenommen, jedoch ohne größere emotionale Beeinträchtigung. Besonders wichtig für die Medizin ist die verminderte Manifestation psychischer Streß-Situationen in somatischen Beschwerden. Man bezeichnet dies als "psychovegetative Entkopplung". Es scheint also so, als sei dem Arzt ein Mittel in die Hand gegeben, den Ablauf psychosomatischer Krankheiten zu unterbrechen. Man sollte sich hier aber keiner Euphorie hingeben. Die Wirkung ist keinesfalls als Heilung oder auch nur als Prävention zu bezeichnen, sondern sie ist im Grunde nur Dämpfung und Verschleierung möglicher Symptome.

Als psychosomatische Erkrankung ist in vielen Fällen natürlich auch die Schlaflosigkeit aufzufassen. Hier kommt der Behandlung eine weitere Wirkung der Benzodiazepine zugute, die allgemeine Sedation. Die Dämpfung und die Anxiolyse läßt psychische Störfaktoren soweit zurücktreten, daß ein Übergleiten in den Schlaf möglich wird. Auf der Suche nach solchen Benzodiazepinderivaten, deren Akzent auf der schlaffördernden Wirkung liegt, stieß man auf Flurazepam und Nitrazepam. Diese beiden Substanzen werden heute ausschließlich als Schlafmittel verordnet. Die wesentlichen Vorteile der Tranquilizer gegenüber den Hypnotika bestehen in einer sehr viel

geringeren REM-Blockierung, einem geringeren Suchtpotential und sehr viel größerer therapeutischer Breite. Zur Schlafphysiologie muß man hinzufügen, daß die Benzodiazepine, anders als die herkömmlichen Schlafmittel, dazu neigen, Tiefschlafphasen des Stadiums 3 und 4 zu unterdrücken. Da man sich über die Bedeutung dieser Schlafphasen aber noch keineswegs im Klaren ist, ist es nicht möglich, die negativen Auswirkungen dieser Tatsache abzuschätzen. Weiterhin ist es noch nötig, die Aussagen zur Suchtgefahr zu relativieren. Unbestritten wesentlich ungefährlicher als die Barbiturate, beobachtet man in neuester Zeit doch sehr viel, zumindest psychische Abhängigkeit von Benzodiazepinen. In Einzelfällen wurde auch von echten, körperlichen Entzugerscheinungen berichtet (i.e. Schwäche, Nausea, Tremor, Krämpfe, neurasthenische Zustände).

Über die akute Vergiftung herrschen zur Zeit noch widersprüchliche Ansichten. Überwiegend glaubt man noch, daß es nicht möglich ist, eine so große Dosis an Benzodiazepinen einzunehmen, daß sie letal wirken würden. Dagegen werden von einigen Autoren Todesfälle zitiert, die nur scheinbar in anderen Zusammenhängen registriert wurden, bei genauerer Untersuchung wohl aber als Benzodiazepinintoxikation anzusehen sind.

Nach realistischer Abwägung ist man heute geneigt, den Benzodiazepinen den Vorzug zu geben, gegenüber den vorher beschriebenen Hypnotika. Von besonderer Bedeutung ist hier die sehr langsame Toleranzentwicklung und damit die Eignung zur Langzeitbehandlung.

2) Neuroleptika:

Ausgehend von Chlorpromazin, einem Antihistaminikum mit antipsychotischer Wirksamkeit, fand man in den letzten Jahren eine Anzahl weiterer neuroleptisch wirksamer Substanzen vom Phenothiazin- und Butyrophenontyp, jeweils mit unterschiedlicher Wirkungsakzentuierung (s.Tab.1). Die neuroleptische bzw. antipsychotische Komponente dieser Pharmaka äußert sich in einer Verminderung wahnhafter Erlebnisse und subjektiver Distanzierung von den äußeren und inneren psychotischen Einflüssen und damit Verbesserung des allgemeinen Wohlbefindens. Im Gegensatz zu der erwünschten Affektverarmung beim primär psychotischen Patienten beobachtet man beim Gesunden mitunter auch dysphorische Verstimmtheit. In einer gewissen Hinsicht allerdings, nämlich in Bezug auf die Suchtgefahr, kommt diesem Phänomen auch ein positiver Wert zu.

Eine weitere Eigenschaft der Neuroleptika ist die starke Sedierung. Die Ausprägung beider Wirkungsmöglichkeiten ist, wie schon anhand von Abb.1, S.30 gezeigt wurde, entgegengesetzt. Dies legt die Überlegung nahe, daß wohl auch stark sedierende Neuroleptika in relativ geringerer Dosierung als in der Psychiatrie, zur Schlafförderung eingesetzt werden könnten. Besonders wichtig für das wachsende Interesse an Neuroleptika sind ihre Eigenschaften der nahezu fehlenden Toleranzentwicklung und - vor allem - Suchtfreiheit. Die Vorteile dieser Therapie erfahren jedoch eine rasche Begrenzung bei Abwägung gegen die sehr ernstzunehmenden Nebenwirkungen. In erster Linie sind hier extrapyramidale Syndrome zu nennen. Die Störungen äußern sich in motorischer Unruhe, Dyskinesien, als Spätfolge Hyperkinesen und Parkinsonsyndrom. Erklärbar ist dies durch die Beobachtung, daß durch die Neuroleptika dopaminerge Neurone, besonders im Striatum und

in der Substantia nigra blockiert werden. Die extrapyramidalen Symptome lassen sich gut durch Antiparkinsonmittel beseitigen. Allerdings wird dadurch auch, zum Unglück für die Psychiatrie, die erwünschte antipsychotische Wirkung in gleichem Maße reduziert. Weitere Nebenwirkungen betreffen das vegetative Nervensystem, wie Tachykardie, hypotone Krisen, Störungen des Gastrointestinaltraktes und als Spätfolge eine irreversible Leberschädigung.

Die erwähnten Nebenwirkungen treten bei der Schlaftherapie aufgrund der geringeren Dosierung gegenüber psychiatrischen Indikationen etwas in den Hintergrund. Die Gefahr akuter Intoxikation ist, wie bei den meisten Psychopharmaka, gering.

3) Antidepressiva:

Sollte im Vordergrund der Schlafstörungen eine depressive Verstimmtheit stehen, bieten sich die stark sedativen Vertreter der tricyclischen Thymoleptika an. Die unterschiedlichen Wirkungsausprägungen lassen sich aus Abb.2, S.31 entnehmen.

Die unerünschten Wirkungen bei Dauermedikation äußern sich in adrenergen und anticholinergen Syndromen. Unter anderem wäre zu nennen Tachykardie, orthostatische Krisen, Mydriasis, Austrocknung der Schleimhäute, vegetative Übererregbarkeit, Schwindel und Kopfschmerzen. Diese Beobachtungen korrelieren sehr gut mit der Hypothese, daß endogen-depressive Zustände durch einen Mangel an biogenen Aminen im ZNS bedingt sein könnten.

Zu beachten ist weiterhin die Gefahr der erhöhten Krampfneigung.

In Bezug auf die Schlaftherapie soll noch einmal erwähnt werden, daß die Antidepressiva REM-Phasen unterdrücken, bei psychotischen Patienten ein erwünschter Effekt, beim Gesunden

dagegen wegen des Rebounds, keineswegs.

Die akute Vergiftung läuft hier, wie bei den Neuroleptika, meist relativ harmlos ab.

3.4.2.2 Diskussion

Die Schlafpharmakotherapie ist das Musterbeispiel einer rein symptomatischen Therapie, einer Strategie, die sonst in der Medizin nicht so erwünscht ist. Dennoch ist sie die beinahe einzige etablierte Behandlungsmethode. Sie bietet den Vorteil, daß zumindest für den Augenblick, die subjektiven Beschwerden des Patienten gemildert oder beseitigt sind. Zudem ist es für beide Teile, Arzt und Patient, angenehmer, die Krankheit durch eine kleine Pille am Abend zu "heilen", als die komplizierte und aufwendige Maschinerie der modernen Diagnostik in Gang zu setzen und sich danach einer vielleicht zeitraubenden, belastenden Therapie zu unterziehen. Trotz dieser unbestrittenen Vorzüge sollte man nicht die Tatsache aus dem Auge verlieren, daß es sich bei der Schlafmitteltherapie um im Grunde eher kosmetische Überdeckung von Störungen handelt. Diese Überlegung sollte natürlich nicht nur von rein akademischem Ehrgeiz getragen sein, sondern von der sorgfältigen Abwägung der Therapieziele und der negativen Begleiterscheinungen der Pharmakotherapie.

Zusammenfassend sei noch einmal auf die grundsätzlichen Gefahren der Schlafmittel hingewiesen:

Zunächst zu nennen ist die Entwicklung von Abhängigkeit und Sucht. Besonders bei depressiv gestimmten Patienten besteht ohnehin eine Tendenz zur Realitätsflucht, die den Gebrauch von dämpfenden Pharmaka begünstigt. Weiterhin können einige Mittel, wie schon erwähnt, paradoxerweise euphorische Reaktionen hervorrufen, zumal in Verbindung mit Alkohol oder

anderen zentral erregenden Substanzen. An erster Stelle stehen hier die Barbiturate.

Ein Grund für den enormen Mißbrauch der Hypnotika und Tranquilizer als Schlafmittel ist sicherlich auch die relativ leichte Zugänglichkeit. Daher rührt auch das Bestreben eines Teils der Ärzteschaft, grundsätzlich alle psychotropen Pharmaka zumindest unter Rezeptpflicht zu stellen. Doch damit allein ist das Problem nicht gelöst. Es gilt vielmehr, den Hintergrund dieser Entwicklungen zu beleuchten. Das Verlangen nach euphorisierenden Substanzen ist doch wohl Zeichen grundsätzlicher Frustrationssituationen, des Gefühls von Überbelastung, Ausweglosigkeit in Konflikten oder tiefer Sinnentleerung. Diese Neigung zu depressiver oder neurotischer Persönlichkeitsentwicklung ist leider allzu verbreitet in einer Gesellschaft, in der der Einzelne nur noch als Produktionselement, als Konsument, als datenregistrierter und -geschützter Schlüssel auftritt, in der er sich auch im engsten Bekannten- und Familienkreis gegen Kritik und Leistungszwang behaupten muß, in der das Streben nach Luxusgütern, Statussymbolen und Karriere zwischenmenschliche Sprachlosigkeit zurückgelassen hat und in der Menschen in dichtbevölkerten Siedlungen einsam und isoliert sind. Es soll hier kein pessimistisches Weltbild gezeichnet werden, doch es soll nicht vergessen werden, daß auch unsere Gesellschaft, die sich ihrer humanen und sozialen Errungenschaften rühmt, immer noch den Boden für weitverbreitete Drogenabhängigkeit bietet, auch und gerade für die älteren Generationen. Man hat oft den Eindruck, das Suchtproblem existiere nur in Kreisen einiger "ausgeflippter" Jugendlicher. Daß das nicht so ist, beweisen die Statistiken. Bei den älteren Menschen wechseln nur die Drogen - nicht Rauschgifte im engeren Sinn stehen hier im Vordergrund, sondern Schlaf- und Beruhigungsmittel - nicht aber die Anfälligkeit.

Für den Arzt ist es wichtig, zu beachten, daß psychische Fehleinstellungen und damit verbundene Schlafstörungen durch die Pharmakotherapie nur verschleiert und im psychodynamischen Sinn fixiert werden. Aktuelle Probleme werden nicht gelöst, deren Verdrängung wird gefördert. Schlafmittel, zur Milderung psychischer Schwierigkeiten sollten also grundsätzlich nicht über einen längeren Zeitraum verordnet werden. Als kurzfristige Therapie bei aktuellen seelischen Belastungssituationen, wie etwa bei einem Todesfall oder bei Krankheit, können sich die Schlafmittel dagegen sehr segensreich auswirken, ebenso bei der Anbahnung eines psychotherapeutischen Kontaktes. Man kann wohl helfen, akute Probleme erträglich zu machen, nicht aber die Auseinandersetzung damit hinauszuschieben und dem Patienten eine Möglichkeit in die Hand zu geben, Konflikte, die sich zerstörend auf ihn selbst auswirken, ungelöst zu lassen.

Der nächste Angelpunkt der Kritik ist die hohe Toxizität der Schlafmittel. Wenn man geglaubt hat, durch die Rezeptpflicht eine Kontrolle darüber zu behalten, so muß man sich durch die traurige Wirklichkeit eines anderen belehren lassen. Nicht nur die wenigen, immer noch frei erhältlichen Mittel sind immer wieder Anlaß für Vergiftungen, auch die Ansammlung von Barbituraten ist nicht allzu schwierig. Hierbei spielt die iatrogene Vergiftung keine Rolle, auch Unfälle sind unbedeutend, außer bei Kindern. Es geht hauptsächlich um die mit Suizidabsicht eingenommenen Überdosen. Trotz moderner Intensivtherapie ist es sehr oft, auch nach frühzeitiger Entdeckung, nicht mehr möglich, den Patienten zu retten. Interessant ist hier die Beobachtung, daß Frauen häufiger als Männer Suizidversuche mit Schlaftabletten unternehmen, daß aber bei den Fällen mit letalem Ausgang Männer den wesentlich größeren Anteil stellen. Möglicherweise besitzen viele dieser Versuche nur Demonstrationscharakter. Doch dessen ungeachtet birgt der große Gefahrenquotient der Hypnotika ein enormes

Teil B. Spezieller Teil

Risiko. Es wurden schon Stimmen laut, die Barbiturate, die so "beliebt" sind, als obsolet aus der Verordnungspraxis zu streichen.

In Bezug auf Toxikologie haben die Psychopharmaka und vor allem die Tranquilizer einen wesentlich günstigeren Wirkungsgrad. Da sie auch die Suchtentwicklung gar nicht oder kaum begünstigen, ist man heute geneigt, möglichst ganz auf diese Substanzen überzugehen. Man darf aber nicht übersehen, daß sie nur beruhigend, schlafbegünstigend wirken, daß hier aber der schlaferzwingende narkoseartige Effekt der Hypnotika entfällt. Gerade dieser kann aber bei schwersten Störungen unumgänglich sein und viele Patienten verlangen danach.

Eine störende Begleitwirkung ist allen Schlafmitteln, in unterschiedlichem Ausmaß, eigen: die Veränderung des physiologischen Schlafprofils. Besonders gravierend ist die Unterdrückung des REM-Schlafes. Das ist schon deshalb als negativ anzusehen, da jedes Individuum seine REM-Phasen unbedingt nötig hat, auch wenn man sich deren Bedeutung noch nicht befriedigend erklären kann. Doch diese Nebenwirkung hat auch noch eine Bedeutung aus medizinischer Sicht. Nach Absetzen des Schlafmittels kommt es, wie schon erwähnt, zum REM-rebound. Aus Erfahrung weiß man, daß Epilepsie- und Angina pectoris-Anfälle bevorzugt während REM-Phasen auftreten. Im Rebound-Intervall besteht also für disponierte Patienten eine erhöhte Anfallsgefahr.

Ebenfalls internistisch bedeutsam ist die Tatsache der Enzyminduktion, vor allem bei den Barbituraten, die subjektiv als Gewöhnung und Wirkungsverlust empfunden wird. Es werden nun nicht nur die spezifischen, schlafmittelabbauenden Enzyme vermehrt gebildet, sondern es wird auch die allgemeine Syntheserate der Leber gesteigert. Andere Arzneimittel können also auch schnell abgebaut werden. Besonders beachtenswert

ist dies beispielsweise bei digitalisierten oder heparinisierten Patienten, und bei allen Therapien, bei denen es auf einen gleichbleibenden Wirkstoffspiegel ankommt.

Zur Unterstützung der Behauptung, daß es sich bei der Schlafmittelbehandlung um eine rein symptomatische Therapie handelt, muß man noch die Beobachtung erwähnen, daß nach Absetzen der Schlafmittel fast immer eine Verschlimmerung der Schlafstörungen eintritt, im Vergleich zu dem Zustand vor der Einnahme (Baust, Ettaler Symp., (4), Regestein, (12)).

Zum Abschluß der Betrachtungen möchte ich die übereinstimmenden Richtlinien der Indikationsstellung aus dem Ettaler Symposium übernehmen: Schlafmittel sind angebracht bei akuten körperlichen oder seelischen Belastungssituationen, um Erholungsdefizite auszugleichen. Die Einnahme sollte womöglich nicht über die momentane Streßsituation hinausgedehnt werden, zumindest sollte man dann auf die ungefährlicheren Tranquillantien oder Psychopharmaka übergehen. Auf keinen Fall aber sollte dies die Aufklärung der Kausalzusammenhänge der Schlaflosigkeit und deren Beseitigung verhindern.

4. PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNGSMETHODEN

Vor der Besprechung einzelner psychotherapeutischer Studien erscheint es nötig, grundsätzliche Überlegungen über Art und Sinn jeglicher Psychotherapie anzustellen. Wie der Name ausdrückt, bedeutet es, daß der Arzt hier versucht, einen Zugang zum Patienten und zu seiner Krankheit im Bereich des Seelischen - der Psyche - zu finden. Diese Definition mag etwas banal erscheinen, sie enthält ihre Komplikationen aber schon dadurch, daß keineswegs ein übereinstimmendes Verständnis davon besteht, was die "Psyche" nun eigentlich sei.

Was heißt Therapie? Ganz allgemein gesagt bedeutet Therapie, daß man versucht, eine Beeinträchtigung der Gesundheit zu lindern, oder zu beseitigen. Eine konkrete Definition einer Gesundheitseinschränkung bzw. Krankheit zu geben, ist ebenfalls nicht unproblematisch. Besteht die Krankheit eines Ulcus-Patienten in der Läsion seiner Magenschleimhaut oder in seinen Schmerzen? - Man wird wohl zwei verschiedene Antworten bekommen, je nachdem, ob man den Patienten selbst oder seinen Endoskopiker befragt. Überlegungen dieser Art führen zu den zentralen Begriffen "Ursache" und "Symptom", und damit zu zwei grundlegend verschiedenen Therapiestrategien. Die eine versucht die Ursache einer Erkrankung zu erkennen und zu heilen, also Kausaltherapie zu betreiben, die andere versucht, die Beschwerden des Patienten, also seine Symptome zu beseitigen.

Beide Überlegungen sind selbstverständlich berechtigt. Der Wunsch, eine Krankheit an ihren Ursachen anzugreifen und damit wirklich zu heilen, ist unmittelbar zu verstehen.

Aber auch eine rein symptomatische Entlastung - man sollte nicht abwertend "Symptomkorrektur" sagen - hat ihren, vielleicht sogar direkten Sinn. Es ist eben das Symptom, worunter

der Patient leidet, nicht die - wissenschaftlich formulierte - physiologisch - biochemische Grundstörung. Ein Arteriosklerosepatient leidet ja nicht eigentlich unter den histologischen Veränderungen seiner Gefäßintima, sondern aus den daraus resultierenden Folgen, also der Angina pectoris, der Claudicatio intermittens, den zerebralen Ausfallserscheinungen etc. Es wird ihm also helfen, durchblutungsfördernde Maßnahmen zu ergreifen, auch wenn die auslösenden Komponenten der Arteriosklerose damit keineswegs tangiert werden.

Selbstverständlich sind diese beiden Therapie-Richtlinien nur gedankliche Pole. In der Praxis sollten sie idealerweise keine Alternativen darstellen, sondern sich gegenseitig ergänzen. In der medizinischen Therapie ist diese Doppelstrategie wohl auch die angestrebte, zumindest dort, wo der Arzt beide Zugangsmöglichkeiten besitzt.

Doch zurück zur Psychotherapie. Dort verhält es sich doch etwas anders. Die beiden prinzipiellen Strategien haben zu den zwei Hauptwegen der Psychotherapie geführt, nämlich der Gruppe der tiefenpsychologisch orientierten Methoden als Vertreter der Causaltherapie und andererseits zum Feld der verhaltenstherapeutischen Methoden, die in erster Linie das Symptom im Zentrum des Interesses haben. Dies darf aber nur in Bezug auf den Ansatzpunkt der Therapie, nicht aber in Bezug auf die zugrundeliegende Theorie der Ursachen einer Problematik verstanden werden. Der häufig vorgebrachte Vorwurf der Oberflächlichkeit und des Ignorierens von tieferen Ursachen einer Störung gegenüber der Verhaltenstherapie beruht auf dem Mißverständnis, das wohl bereit ist, frühkindliche Erlebnisse als Ursachen von Fehlverhalten anzuerkennen, nicht aber Konditionierungsprozesse durch fehlerhaft ablaufende und gelernte Reiz-Reaktions-Komplexe. Auch bei Goldfried, Davison (1979) (31) wird dieses Mißverständnis angesprochen: "Eine Verhaltensdeterminante, die im Unbewußten vermutet wird, muß nicht zwangsläufig mehr als "dahinter-

liegend" oder "grundlegend" angesehen werden, als eine kontrollierende Variable aus der Umgebung."

4.1. Zur Tiefenpsychologie (Freud, (28))

Die tiefenpsychologischen Behandlungsmethoden beruhen im wesentlichen auf den Vorstellungen Freuds, die von Nachfolgern allerdings immer häufiger modifiziert und in Frage gestellt wurden, nicht zuletzt wegen seiner möglicherweise allzu einseitigen Betonung sexueller Triebkonflikte. Hierzu sollte vielleicht gesagt werden, daß in der Diskussion noch das große Problem besteht, eine einheitliche Definition des Begriffs Sexualität zu finden, da in der Freud'schen Lehre dieser Begriff weit über die übliche Vorstellung rein genitaler Befriedigung hinausgeht.

Die wesentlichen Prinzipien der Tiefenpsychologie bleiben allerdings weitgehend anerkannt. Man geht davon aus, daß das Individuum gesetzmäßig bestimmte psychische Entwicklungsstadien durchläuft, in denen bei Fehlentwicklungen spezifische Grundkonflikte für das spätere Leben entstehen. Frustrationserlebnisse, das heißt mangelnde Triebbefriedigung auf der einen Seite, sowie das Ausbleiben eines Mindestmaßes notwendiger Versagungssituationen auf der anderen können in für die Entwicklung wichtigen Situationen Urängste prägen und die Tendenz zu einer bestimmten Persönlichkeitsstruktur festlegen. Die wichtigsten Elemente dieser Stadientheorie sollen hier nur erwähnt werden; im weiteren, wegen mangelnder Relevanz für diese Arbeit, auf die entsprechende Literatur verwiesen werden. Wesentlich ist die orale Phase, also die erste Kontaktaufnahme des Säuglings zu seiner Umwelt in Form des Gestilltwerdens. Durch Frustrationen in dieser Zeit kann die Grundlage zur depressiven Charakterstruktur gelegt werden. Darauf folgt die anale Phase mit Ermöglichung sadistischer bzw.

anankastischer Züge. Zuletzt die sexuelle Phase als Entstehungszeit des Ödipuskomplexes.

Die Grundidee zur Entstehung neurotischer Verhaltensweisen bzw. psychosomatischer Erkrankungen, bei denen auch die analytischen Therapien ansetzen, ist die, daß die jeweiligen Störungen auf dem Boden einer Persönlichkeitsentwicklung entstehen, die durch frühkindliche Konflikte geprägt wurde. Konflikt hierbei bedeutet die Diskrepanz zwischen Trieb und Realisierungsmöglichkeit, also die Art der Verarbeitung von Versagungssituationen. Der Grundkonflikt selbst bleibt unbewußt, obwohl spätere Situationen dazu assoziiert werden und dadurch problemhaft und - oft banale - Konflikte unlösbar werden. Neurosen in diesem Sinne sind das Resultat entsprechender frühkindlicher Entwicklungsstörungen. Ziel der Psychotherapie ist es, eben diese Ur-Konflikte aufzudecken, bewußt zu machen und sekundär zu bearbeiten. Nach der Theorie fällt die neurotische Störung automatisch weg, wenn der ursächliche Konflikt beseitigt ist. Die wichtigsten Therapiemethoden sollen im folgenden kurz erwähnt werden.

4.1.1. Klassische Psychoanalyse

Die wichtigste Methode bleibt die klassische Psychoanalyse nach Freud. Das Prinzip hierbei ist, eine Übertragungssituation herzustellen, bei der der Patient unbewußte und verdrängte Konflikte mit frühkindlichen Bezugspersonen auf den Therapeuten übertragen und lösen soll. Die Instrumente der Therapie sind Traumdeutung, freie Assoziation und grundsätzlich das offene Gespräch. Das zur Behandlung führende Symptom ist hierbei im Grunde nicht so wesentlich.

Der äussere Ablauf ist folgender: Der Patient kommt 3 - 4 mal wöchentlich zu einer Behandlungsstunde, insgesamt kann sich die Therapie über Jahre hinziehen.

4.1.2. Weitere analytische Therapien

Neben der klassischen Psychoanalyse haben sich noch mehrere andere Therapieformen entwickelt, die sich jedoch im Wesentlichen durch den äußeren Ablauf, nicht so sehr aber in den grundlegenden Theorien und Zielen von ihr unterscheiden.

Zu nennen wären hier als Wichtigste die analytischen Kurztherapien, unter den Gesprächstherapien die nicht-direktive Gesprächstherapie nach Rogers, sowie die Gruppen- und Paartherapien.

Bei der Behandlung der Schlafstörungen finden tiefenpsychologische Therapieformen keine Anwendung in wissenschaftlich dargestellter Form. Für diese Arbeit erscheint es daher nicht nötig, die jeweiligen Therapieformen näher zu besprechen.

4.2. Zur Verhaltenstherapie

Eine kurze, aber treffende Definition dieser therapeutischen Richtung stammt von Eysenck (25): "Die Verhaltenstherapie umfasst alle Methoden, die von den modernen Lerntheorien abgeleitet sind." Von Shapiro stammt folgende, wesentlich komplexere Definition: "Verhaltenstherapie ist der Versuch, von dem Gebäude empirischen und theoretischen Wissens, das ein Ergebnis der Anwendung experimenteller Methoden in der Psychologie und ihren eng verwandten Disziplinen (Physiologie, Neurophysiologie) darstellt, Gebrauch zu machen, um die Entstehung und Aufrechterhaltung abnormer Verhaltensweisen zu erklären und dieses Wissen auf die Behandlung und Prävention dieser Abnormalitäten, durch kontrollierte experimentelle Studien des Einzelfalls, beschreibend und heilend, anzuwenden." (aus dem Englischen, 1951 (60)).

Die Besprechung der Verhaltenstherapiemethoden nimmt in dieser Arbeit zwar den größten Raum ein - bedingt durch die fast ausschließliche Orientierung der aktuellen psychotherapeutischen Forschung auf diesem Gebiet - dennoch sollen die zugrundeliegenden Prinzipien und Theorien hier nur grob angesprochen, im übrigen aber, um den Rahmen der Arbeit zu wahren, auf die entsprechende Literatur verwiesen werden. Hiermit ist gleich ein Problem, zumindest wissenschaftstheoretischer Natur, angesprochen, nämlich, daß im Grunde keine einheitliche Modellvorstellung der Verhaltensmodifikation besteht. Dies ist ein recht wesentlicher Punkt, der der verhaltenstheoretischen Forschung immer wieder Kritik einbringt (Feldmann, Broadhurst (29)), im Gegensatz zum psychoanalytischen Modell, das zwar immer wieder ergänzt wird und in Teilen neuen Interpretationen unterliegt, dessen grundlegenden psychodynamische Vorstellungen aber dennoch weitgehend akzeptiert werden.

Einer der Gründe hierfür ist sicherlich, daß es sich bei den Verhaltenstheorien doch um eine vergleichsweise recht junge Wissenschaft handelt. Auch wenn die Pavlov'schen Experimente, wohl der Hauptanstoß zur Entwicklung der Lerntheorien, schon um die Jahrhundertwende Aufsehen erregten, so begann eine systematische verhaltenspsychologische Forschung erst vor etwa 20 - 30 Jahren.

Grundlegende Richtlinien sollen dennoch kurz aufgezeigt werden. Zunächst ist es wichtig, den psychologischen Begriff des Verhaltens zu erklären. Verhalten in diesem Sinne bedeutet: alle objektiv meß- und feststellbaren Äußerungen eines Individuums. Hierunter fallen also nicht nur Verhaltensweisen, sondern auch physiologische Parameter wie Blutdruck, Puls, elektrische Leitfähigkeit der Haut (also Schwitzen), usw. Eine wesentliche Eigenschaft dieser Definition ist dabei natürlich die Zugänglichkeit für einen Beobachter.

Der Bereich der Introspektion, also des emotionalen Erlebens, bleibt oft weitgehend vernachlässigt, im Sinne eines strengen Behaviorismus (s.u.) völlig unberücksichtigt.

Die Idee der Objektivierung von Verhalten wurde, wie schon angedeutet, in den Erkenntnissen von Pavlov gelegt. Zur Berühmtheit gelangte sein Experiment mit dem Hund. Es sei hier kurz erinnert: Wenn dem Hund Fressen vorgesetzt wurde, so vermehrte sich als physiologischer Reflex seine Speichelproduktion. Im Laufe des Experiments wurde dem Nahrungsangebot gleichzeitig ein akustischer Signalton zugefügt. Nach einer gewissen Zeit ließ sich feststellen, daß die Speichelproduktion auch dann zunahm, wenn nur das akustische Signal gegeben wurde, dem Hund aber kein Fressen vorgesetzt wurde. Dieser Vorgang wird als klassische Konditionierung bezeichnet (Pavlov, (46)).

Anhand dieses Beispiels lassen sich vier zentrale Begriffe der Lerntheorien erklären: Das Fressen in diesem Fall wäre der unconditionierte Stimulus (UCS), die Speichelsekretion der unconditionierte Reflex (UCR). Das akustische Signal kommt als konditionierter Stimulus hinzu (CS), die Speichelsekretion ohne Nahrungsangebot wäre ein konditionierter Reflex (CR). Es läßt sich bei komplexerer Versuchsstruktur auch denken, daß als CR noch eine weitere, bis dahin nicht spontan vorhandene Verhaltensäußerung gelernt wird.

Ein neueres Modell ist das des operanten Konditionierens, das zum Großteil auf den Arbeiten Skinners beruht (z.B. Holland/Skinner (35)). Hierbei ruht der Effekt nicht auf der zeitlichen Kontingenz des UCS und CS, sondern auf dem Vorgang des Lernens durch Erfolg und Irrtum (trial and error). In der bekannten Skinner-Box (3) wird ein Versuchstier vor die Aufgabe gestellt, Schalter zu betätigen, wobei es auf einen bestimmten Schalterdruck Futter bekommt, bzw. elektrischer Strom, der

den Käfigboden durchfließt, abgestellt wird. Nach dem "Thorndike'schen"-Effekt-Gesetz nimmt nach jedem positiven Ausgang die Wahrscheinlichkeit für die richtige Handlung zu (Heinerth, (34)). Hierbei zu erwähnen ist des weiteren der Begriff der positiven bzw. negativen Verstärkung. Einfach ausgedrückt bedeutet dies Belohnung einer Verhaltensweise, wobei die positive Verstärkung in Darbieten eines angenehmen Stimulus, die negative Verstärkung im Nachlassen bzw. Wegfall eines aversiven Stimulus besteht.

Noch ein wesentlicher, zu erklärender Begriff ist der der Extinktion. Grundsätzlich gilt, daß jeder bedingte Reflex nach Wegfall der Konditionierungssituation im Lauf der Zeit der Extinktion, d.h. der Löschung unterliegt (Woodworth/Schlosberg, (66)). Im Fall des klassischen Konditionierens geschähe dies durch Wegnahme des CS, im Fall des operanten Konditionierens durch Entzug der Verstärkung.

Abschließend noch einige Worte zum Begriff der Vermeidung: Wenn auf eine bestimmte Handlung ein aversiver Reiz erfolgt, lernt das Individuum diese Situation zu vermeiden. Bedeutsam wird diese Tatsache im Bereich des neurotischen Fehlverhaltens dadurch, daß durch diese Vermeidungshaltung keine neuen Erfahrungen gemacht werden können, die Angst als bestehenbleibender verstärkender Faktor fungiert (Eysenck, (26)), und sie so durch ihren eigenen Mechanismus perpetuiert wird (Yates, (67), Hull, (36) und Feldman/Broadhurst, (29)).

Die Theorie, die sich aus dem Bisherigen ableiten läßt, ist die, daß es möglich ist, Verhaltensstörungen als Reaktionen aufzufassen, die im Laufe des Leben gelernt wurden, also auch wieder verlernbar sein müssen. Von Eysenck (27) stammt der folgende grundlegende Satz: "Die Lerntheorie betrachtet neurotische Symptome einfach als gelernte Gewohnheiten. Es gibt keine Neurose, die dem Symptom zugrunde liegt, sondern nur das Symptom selbst".

Die Weiterentwicklung der Verhaltenstheorien führten zur Entstehung eines ausschließlich behavioristischen Denkmodells, d.h. der strengen Reduzierung der Erklärung individuellen Verhaltens auf objektiv erkennbare Äußerungen unter Weglassung jeglicher tiefenpsychologischer Überlegungen.

Eysenck (24) teilt den Behaviorismus in drei Kategorien ein (nach Mace, 1949, (43)):

1. Den metaphysischen Behaviorismus:

Dies ist die Haltung eines naiven Realisten, d.h. psychische Entitäten werden als nicht existent betrachtet.

2. Den methodologischen Behaviorismus:

Psychische Entitäten können aus methodologischen Gründen, d.h. Fehlens von Möglichkeiten zur Objektivierung von introspektiven Erkenntnissen nicht Gegenstand wissenschaftlicher Überlegungen sein. Die Frage nach ihrer Existenz ist daher unwesentlich.

3. Den analytischen Behaviorismus:

Zu angenommenen psychischen Vorgängen gibt es keinen wirklichen Zugang, d.h. Erkenntnisse darüber sind letztlich wieder auf Verhalten zurückzuführen.

Nach Goldfried und Davison (1979) (31) läßt sich allerdings erkennen, daß die Verhaltenstherapie in den letzten Jahren in eine neue Phase ihrer Entwicklung eingetreten ist, in der ein starrer Behaviorismus verworfen, dagegen großer Wert auf die kognitiven Fähigkeiten des Patienten gelegt wird.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich der Akzent der psychologischen Forschung mehr und mehr auf die Verhaltenstheorien verschiebt, teils wegen ihrer weitgehend wissenschaftlichen Formulierbarkeit, teils aus pragmatischen Gründen, da sich ihre Ergebnisse vielseitig, keineswegs nur therapeutisch

anwenden lassen. In der Hauptsache trifft dies auf den angelsächsischen Sprachraum zu, während die Psychologie in Deutschland noch wesentlich mehr der Tiefenpsychologie verhaftet ist. Während das objektivierbare Verhalten in der Psychologie immer mehr zum Gegenstand der Beobachtung und Forschung wird, wird es in der verhaltenpsychologisch orientierten Medizin Gegenstand der Therapie, als Alternative zur Psychoanalyse. Es ist leicht einzusehen, daß die Verhaltenstherapie von Konzept und Durchführung mit der analytischen Psychotherapie kaum oder gar nicht vereinbar ist.

Zu den einzelnen Therapiemethoden:

Quellen im wesentlichen:

Feldman/Broadhurst (29), Leitemberg (42), Yates (67), Pommerlau/Brady (47), Brengelmann/Tunner (24), Westermeyer/Hoffmann (62), Eysenck/Rachmann (27), Wolpe/Lazarus (65), Spence e.a. (55), Rimm/Masters (49), Turner e.a. (58), Bandura (22), Hull (36), Kraiker (40), American Psychiatric Association (21).

Die Ausprägung verhaltenstherapeutischer Methoden ist sehr weit gefächert und vor allem nach der jeweiligen Problemstellung sehr variabel. Im folgenden sollen nur die Therapieformen, die bei Schlafstörungen Anwendung finden, näher erläutert werden (57), (23), (48), 38).

4.2.1. Die suggestiv relaxierenden Methoden

In dieser Gruppe sollen Behandlungsformen ähnlicher Durchführung und Intention zusammengefasst werden. Die Übergänge zwischen den einzelnen sind fließend. Eine exakte Abgrenzung voneinander erscheint mir für diese Arbeit nicht notwendig. Zu nennen wären als Hauptvertreter die progressive Relaxation, weiter die hypnotische Relaxation, Hypnose im engeren Sinn, autogenes Training und Meditation.

Gemeinsam ist allen das erste Ziel der physischen Entkrampfung und Entspannung. Es wird angenommen, daß nur unter diesen Voraussetzungen auch die psychische Entspannung nachfolgen kann und wird.

Die Technik der progressiven Muskelrelaxation geht auf Jacobsen (37) zurück. Der Patient soll lernen, muskuläre Spannungen zunächst wahrzunehmen und dann die Muskulatur schrittweise entspannen. Diese physische Entspannung sei der Wegbereiter für eine auch psychische Entkrampfung. Der Patient soll dazu hingeführt werden, von Ängsten loszulassen und diese abzubauen.

Im Lauf der Relaxation konzentriert man sich schrittweise auf physische Sensationen, wie Schweregefühl (= Muskellockerung) und Wärmefühl (= Durchblutungssteigerung). Es ist meßbar, daß nicht nur die Wahrnehmung, sondern auch das physiologische Substrat suggestiv beeinflussbar ist. Die Hinführung zur Entspannung wird zunächst vom Therapeuten übernommen, später vom Patienten selbst als Autosuggestion. Systematisch beginnt man mit der Konzentration auf die Beine, dann auf den Rumpf, die Arme und schließlich den Kopf. Durch die Ausrichtung auf körperliche Wahrnehmungen soll gleichzeitig auch eine Distanzierung zu Gedanken- und Konfliktüberlastungen erreicht werden. Beim autogenen Training, so genannt nach Schultz und Luthe (51) bedient man sich im Wesentlichen der gleichen Methodik. Darüberhinausgehend zielt man in noch stärkerem Maß auf die Bewußtmachung intraphysischer Vorgänge und tiefgreifender, persönlichkeitsverändernder seelischer Entspannung ab.

Während bei den rein relaxierenden Methoden wie auch dem autogenen Training das Bewußtsein erhalten bleibt, wird es bei der klassischen Hypnose ausgeschaltet. Die Technik richtet sich im Wesentlichen nach Weitzenhoffer (60). Der Therapeut steht hier viel mehr im Vordergrund, obwohl auch Methoden der Selbst-Hypnose erlernbar sind.

In Bezug auf die Vor- und Nachteile der jeweiligen Methode stehen folgende Gesichtspunkte in der Diskussion:
Die Hypnose führt vermutlich schneller zur Entspannung als die progressive Muskelrelaxation, wegen der mit ihr verbundenen Passivität wird aber nur in geringerem Ausmaß ein Generalisierungseffekt erreicht. Allerdings wurden hierzu noch nicht genügend exakte Daten gesammelt, um eine endgültige Aussage zu ermöglichen (Goldfried/Davison (31)).

Die Meditation nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sie zur transzendentalen Meditation und östlichen Philosophien eine große Beziehung unterhält. Das Ziel ist hier wesentlich weiter gesteckt. Nicht nur die Behandlung einer Verhaltensstörung, sondern eine umgreifende Persönlichkeitsänderung wird angestrebt. Methodisch bedeutsam ist hier in viel stärkerem Maße die Konzentration des Bewußtseins auf ein Objekt oder eine Wahrnehmung, nach dem Muster des indischen Mantra, und das Loslassen von Gedanken. Sehr wesentlich ist auch das bewußte, intensive Erleben des Atmens. Die körperliche Relaxation läßt sich als Vorbereitung auf meditative Bewußtseinszustände ansehen (West, (61)).

Anzumerken wäre hier, daß die Meditation im Sinne der Verhaltenstherapie die mantrische Mediatationstechnik beispielsweise des Buddhismus in Anlehnung übernimmt, von dieser aber insofern abzugrenzen wäre, da dort das ideale Ziel eine Verhaltensänderung als das sekundäre Ergebnis von Erkenntnis bzw. Erleuchtung im Zustand höchster Meditation ist. Das bewegende Element wäre also das Erkennen einer absoluten Wahrheit und die Befreiung von allen determinierenden Täuschungen, keinesfalls aber eine Suggestivwirkung.

Eine genauere Abgrenzung der Relaxationsmethoden erscheint weniger sinnvoll, da sie weitgehend von den jeweiligen Therapeuten individuell modifiziert werden und die Begriffe teilweise synonym verwendet werden.

4.2.2. Paradoxe Intention

Bei dieser Methode geht man von der Vorstellung aus, daß ein angstinduzierter Mechanismus die Schlafstörung unterhält. Zunächst treten alltägliche schlaflose Zustände auf. Bei dem Patienten entsteht im Lauf der Zeit eine ängstliche Erwartungshaltung. Der Schlaf wird als Notwendigkeit überbewertet, der Patient bekommt Angst, wieder nicht genügend zu schlafen und bemüht sich daher angestrengt, abzuschalten und den Schlaf herbeizuzwingen. Der Widerspruch ist offensichtlich. In dieser gespannten Haltung ist ein Einschlafen sicherlich nicht möglich, das Problem wird dringender, die Angst wächst und die Schlaflosigkeit wird chronifiziert. Zur Illustration dieses Mechanismus ist eine einfache, aber sehr anschauliche Grafik von Frankl (30) geeignet. (Abbildung 3)

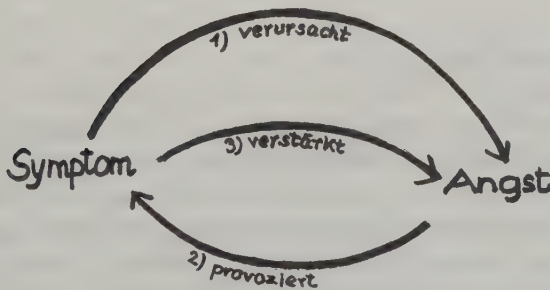


Abbildung 3: Wechselwirkung zwischen Symptom und Angstgefühl in der Neurosentheorie.

Die Methode der paradoxen Intention geht wesentlich auf die Theorie der Logotherapie von Frankl, 1939, (30) zurück. Sie setzt da an, das verkrampte Einschlafenwollen zu reduzieren (im Vergleich mit der Grafik hieße das, die Entstehung der Linie 1 zu verhindern). Im Gegensatz dazu wird die Aufgabe gestellt, so lange wie möglich nicht einzuschlafen. Diese Aufgabe muß natürlich durch vernünftig klingende Argumente begründet werden, beispielsweise durch die Absicht, Basisdaten für die künftige Therapie zu erhalten. Diese "Umprogrammierung" ist aber selbst schon der Beginn der Therapie. Nach der vorhin erklärten Modellvorstellung fällt bei dieser "paradoxen" Aufgabenstellung die Angst vor schlaflosen Zeiten weg und der Schlaf selbst wird in dieser entkrampften Situation überhaupt erst möglich. Haben die Patienten ihre Schlaffähigkeit erst erlebt, bleibt die Angst als Triebfeder des Automatisierungsprozesses auch künftig aus und der Weg zu spontanem Schlafverhalten wird wieder frei.

4.2.3. Stimulus-Control-Methode

"Stimulus-control" läßt sich am direktesten mit der klassischen Konditionierung in Verbindung bringen.

Dem Patienten werden programmatisch klingende Anweisungen gegeben:

- a) nur ins Bett zu gehen, wenn er müde ist,
- b) im Bett keine anderen Aktivitäten auszuüben als zu schlafen, also nicht zu lesen, fernzusehen, zu essen ... etc.
(sexuelle Betätigung ist eine Ausnahme),
- c) nach einer gewissen Zeit des Wachliegens, etwa nach einer Viertelstunde, wieder aufzustehen und sich aktiv zu beschäftigen,

- d) sich einen gleichmäßigen Rhythmus anzueignen, also zur gleichen Zeit jeden Tag aufzustehen und zu Bett zu gehen,
- e) nicht am Tag zu schlafen.

Die Idee hierbei ist, das Einschlafen als konditionierte Antwort auf die Tatsache des Zubettgehens zu lernen, bzw. als unkonditionierte Antwort wiederzufinden.

4.2.4. Systematische Desensibilisierung

Synonym des Begriffs der systematischen Desensibilisierung ist der "reciprocal inhibition", unter diesem Namen, u.a. von Wolpe (63) und Salter (64) beschrieben.

Das Modell der systematischen Desensibilisierung wird vorwiegend zur Reduzierung unrealistischer, d.h. phobischer Ängste angewendet. Etwas modifiziert ist es auch zur Schlafbehandlung geeignet. Bei Brengelmann/Tunner (24) wird die systematische Desensibilisierung folgendermaßen beschrieben: "Die Versuchsperson lernt, auf früher angstausslösende Reize mit Aktivierungsreduktion zu reagieren und die kognitive Inkonsistenz der aversiven Stimuli zu reduzieren und Vermeidungsreaktionen zu unterlassen". Dem Patienten wird die Aufgabe gestellt, eine Liste von aversiven Situationen anzufertigen. Diese soll er sich dann später, im Zustand tiefer Muskelentspannung, gedanklich vorstellen. Im Falle der Schlafstörungen sähe das konkret dann folgendermaßen aus:

Der Patient soll sich vorstellen, er läge im Bett und könne nicht einschlafen. Die nächste Stufe ist die, sich sorgenvoll über sein Schlafproblem grübelnd vorzustellen. Die dritte Vorstellung ist die, sich von Grübeleien und störenden Gedanken zu lösen und einzuschlafen.

Sinn dieses Konzepts ist es, den Angstautomatismus bewußt zu machen, die ängstlichen Gefühle aber von der Schlafsituation zu entkoppeln und eine Assoziation dieser mit positiven Gefühlen zu ermöglichen.

Zur Begründung dieser Strategie existiert ein ganzes Spektrum von Theorien. Es reicht vom Modell der kognitiven Umstrukturierung nach Valins und Ray (59) bis zur maximalen Habituationshypothese von Matthews (44). Die weitest anerkannte Erklärungsmöglichkeit ist jedoch die der Gegenkonditionierungshypothese von Wolpe selbst, d.h. der Angst wird Entspannung entgegengesetzt. "Man geht dabei von der Annahme aus, daß eine aversive Szene, die in der Vorstellung erlebt wird, das funktionelle Äquivalent der echten Situation darstellt. Wenn man einen Menschen dahin bringen kann, daß er sich in der Phantasie angstbesetzten Situationen aussetzt, so entspricht das in analoger Weise seinem Lernvorgang hinsichtlich seiner echten Lebenssituationen". (Goldfried/Davison (31).)

In diesem Zusammenhang sei abschließend noch eine dem Klientenkreis einschränkende Voraussetzung betont. Brauchbare Kandidaten für die Desensibilisierung sind nur Personen, die sich durch die Vorstellung einer Situation in Angst versetzen lassen. Die Vorstellung muß die reale Lebenssituation funktional repräsentieren können (Goldfried/Davison (31)).

4.2.5. Biofeedback

In Pommerlau/Brady (47) definiert Shapiro Biofeedback als Selbstregulationstechnik, bei der die Art der biologischen Information und der verstärkenden Stimuli vollständig definiert und vom Individuum verstanden sind.

Bei dieser Methode wird der Patient an ein EEG-Gerät angeschlossen und lernt die Produktion seines Wellen-Musters zu beobachten. Angestrebt wird ein α -Wellen-Muster, d.h. ein Bild, das der psychischen Entspannung entspricht. Offenbar ist es möglich, einem Patienten ein Gefühl dafür anzulernen, bei welchem subjektiven Zustand auch objektiv meßbare Beruhigung besteht. Nach der Schlafphysiologie ist im α -Wellenstadium die Voraussetzung zum Einschlafen gegeben.

4.3. Elektroschlaf

Die Methode der Elektroschlaftherapie gehört nicht zum Feld der verhaltenstherapeutisch orientierten Behandlungsmethoden. Da sie aber ebenfalls eine Alternative zur konservativ-medizinischen, d.h. hauptsächlich pharmakologischen Therapie darstellt, soll sie mit in diese Arbeit aufgenommen werden.

Hier werden dem Patienten okulo-mastoidal oder okulo-occipital Elektroden appliziert, durch die kaum oder nicht spürbare elektrische Impulse geschickt werden. Diese Impulse dauern 0,2 - 0,3 msec mit einer Frequenz von vielleicht 12/sec. Die Stromstärke liegt im Bereich von 20 mA. Die Dauer der Reizübertragung wächst von Sitzung zu Sitzung. Diese elektrische Erregung löst beim Patienten einen entspannten, leicht somnolenten Zustand aus. Es wird angegeben, daß nach mehreren Sitzungen die corticalen Aktivitäten generell reduziert werden und ein Übergang zum Schlaf viel leichter möglich ist.

5. METHODENKRITIK

Vorausschickende Bemerkungen:

Es soll vorausgeschickt werden, daß in der vorliegenden Arbeit im wesentlichen Studien der Jahre 1970 bis 1980 berücksichtigt wurden. Die Absicht, einen Überblick über die deutsche Literatur auf diesem Gebiet zu geben, konnte nicht eingehalten werden, da kaum Veröffentlichungen aus Deutschland existieren. Der folgende Überblick gibt also im wesentlichen den Stand der Verhaltenstherapie im anglo-amerikanischen Sprachraum wieder. Der Hauptanteil der Studien wird von Therapeuten aus den Vereinigten Staaten gestellt. Die Studien stellen eine Auswahl dar im Sinne einer Stichprobe aus dem Querschnitt der angebotenen Literatur. Auswahlkriterium war hierbei im wesentlichen die strukturelle Vergleichbarkeit der Arbeiten.

Die Kriterien zur Studienbeurteilung wurden in Kap. 1.2. explizit dargelegt. In diesem speziellen Teil der Methodenkritik soll vorerst nur festgehalten werden, inwieweit in den untersuchten Arbeiten diese Kriterien erfüllt werden. Eine Wertung der Fehler soll im allgemeinen Teil folgen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Maximalforderungen in keinem Fall erfüllt wurden, die 6 Mindestanforderungen nur in einigen Studien. Die jeweiligen Kritikpunkte sollen im folgenden genau aufgeschlüsselt werden.

Es wird versucht, Veröffentlichungen über die jeweiligen Therapiestrategien zusammenzufassen. Dies läßt sich allerdings nicht durchgehend einhalten, da in mehreren Fällen verschiedene Methoden einander gegenübergestellt wurden.

5.1. Einzelkritik der Verhaltenstherapeutischen Studien

5.1.1. Die suggestiv-relaxierenden Methoden

Hier soll zunächst nur auf 6 Studien eingegangen werden, die ausschließlich auf suggestiv-relaxierende Methoden konzentriert sind. In einigen weiteren Studien dienen diese zum Vergleich mit anderen Therapiemethoden.

Die vorliegenden Studien sind von Graham, Wright, Toman und Mark (13), Borkovec und Fowles (4), Woolfolk, Carr-Kaffashan und Mc Nulty (19), Nicassio und Bootzin (16), Coates und Thoresen (7) und nochmals Carr-Kaffashan und Woolfolk (6).

Die Methoden werden als progressive Relaxation, Meditation, autogenes Training, hypnotische Relaxation und Hypnose bezeichnet. Sie sind allerdings mit kleinen Variationen sehr ähnlich und daher wohl durchaus vergleichbar.

Zunächst erscheint es als sinnvoll, auf einzelne Forderungspunkte zusammenfassend einzugehen. Punkt 1 sowohl der Maximal- als auch der Minimalanforderungen betrifft die Definition der zu behandelnden Erkrankung. Dieser Forderung wird in keiner der Studien entsprochen. Dies erscheint jedoch gerade bei der Schlaflosigkeit nicht als unwesentlich. Wie schon erwähnt, ergeben sich unterschiedliche Betrachtungsweisen, je nachdem, ob man die objektive Einschlafzeit oder das subjektive Befinden des Patienten am Tage als Krankheitskriterium ansieht. Daraus würden sich selbstverständlich auch unterschiedliche Folgen für die Festlegung der Zielkriterien und auch für die Bewertung des Behandlungsergebnisses ergeben. In Zusammenhang damit werden die Zielkriterien (Punkt 5) auch in keiner der Studien explizit angegeben.

Positiv zu vermerken ist, daß in allen Studien geklärt wird, um welche Art der Schlafstörungen es sich handelt, d.h. um Einschlaf- oder Durchschlafstörungen. Ob dies jedoch irgendwelche Einflüsse auf Durchführung und Auswertung der Therapie haben könnte, wird nicht diskutiert.

Die Frage der Ätiopathogenese (Punkt 2) wird nur grob angesprochen. Angaben werden nur über Dauer, Häufigkeit, die Anzahl der Jahre des Leidens gemacht. Bei Borkovec und Fowles allerdings wird auch darüber nichts angegeben.

Überlegungen über die Ursache der Schlafstörungen werden in keiner der Studien angestellt.

Über die bisherige Behandlung (Punkt 3) wird nur bei Graham e.a. und Carr-Kaffashan/Woolfolk insofern etwas ausgesagt, als es verlangt wurde, Schlaftabletten vor der Therapie abzusetzen. Genaue Angaben über die pharmakologische Behandlung und vor allem über evtl. bisher erfolgte Psychotherapien werden in keiner Arbeit gemacht.

Auf sonstige Erkrankungen (Punkt 4) gehen nur Coates und Thoresen in ihrer Ein-Fall-Studie ein. Probleme wie Mastektomie, Hautkrebs und Arthritis werden allerdings nur erwähnt, ohne jedoch mögliche Zusammenhänge zu den Schlafstörungen zu klären.

Sehr problematisch scheint Punkt 6 der Anforderungen zu sein, d.h. Patientenvariablen, Stichprobenauswahl, Ein- und Ausschlußkriterien etc.

Bei Woolfolk, Carr-Kaffashan und Mc. Nulty (19) und Graham e.a. (13) wird eine Einschlafzeit unter 30 Minuten als Ausschlußkriterium angegeben, bei Borkovec und Fowles (4) eine laufende Behandlung. Bei den übrigen Studien werden Ausschlußkriterien

nicht erwähnt. Ausgewählt wurden die Patienten teils durch Zeitungsanzeigen, teils durch Fragebogen unter College-Studenten. Überlegungen über die Repräsentativität dieser Stichproben wurden nicht angestellt, bzw. nicht explizit angegeben.

Über Alter, Geschlecht und sozioökonomische Daten werden bestenfalls Durchschnittsdaten wiedergegeben.

Punkt 7, d.h. die Erklärung der Therapiemethode ist in allen Arbeiten recht ausführlich dargestellt. Die Durchführungen entsprechen im wesentlichen den Erläuterungen von Kap. 5.1.1. Die zeitliche Organisation der Sitzungen ist ebenfalls genau angegeben. Im allgemeinen werden die Relaxationsübungen zweimal täglich 20 Minuten lang durchgeführt, einmal davon abends nach dem Zubettgehen. Nach kurzer Anlernzeit praktizieren die Patienten die Übungen alleine.

Der sehr wesentliche Punkt der Therapiekontrolle (Punkt 8) erfordert besondere Beachtung, da die Validität der Gesamtaussage des Experiments mit der sorgfältigen Erhebung der Daten und deren Auswertung steht und fällt.

Die Einschlafzeiten wurden in jeder Arbeit mit Hilfe von Schlafprotokollen, die vom Patienten selbst auszufüllen waren, erhalten. Auf die Verlässlichkeit dieser Schlafprotokolle soll später im allgemeinen Teil noch näher eingegangen werden, da dieses Thema für alle Studien gleichermaßen bedeutsam ist.

Die Therapiekontrolle läuft bei den jeweiligen Arbeiten recht unterschiedlich ab. Bei Carr-Kaffashan/Woolfolk (6) werden die 30 Patienten nach einer behandlungsfreien Woche - um Baseline-Daten zu erhalten - in etwa gleichmäßig auf vier Gruppen verteilt. Zwei davon sind Placebo-Gruppen. Als Placebo-Form der Verhaltenstherapie wird die Methode der "Quasi-

Desensibilisierung" nach Steinmark und Borkovic (1974) (23) angewendet. Dabei werden 10 schlafstörende und 10 schlafkonforme Themen aufgestellt und einander gegenübergestellt. Nach der Begründung in der Arbeit selbst hat dies aber mit der 10-Punkte-Liste für die Angsthierarchie der echten Desensibilisierung nichts zu tun. Angstausslösende Assoziationen würden durch einfache Gegenüberstellung nicht beseitigt, eine Wirkung dürfte daher mit der Quasi-Desensibilisierung auch nicht erreicht werden. Dies ist die einzige Arbeit, bei der der Versuch einer Placebo-Behandlung unternommen wurde.

Bei Nicassio/Bootzin (16), Borkovec/Fowles (4) und Woolfolk/Carr-Kaffashan/Mc Nulty (19) wird die Kontrollfunktion durch eine nicht behandelte Gruppe übernommen. Bei Nicassio/Bootzin (16) werden die Daten der Schlafprotokolle durch Protokolle von Ehepartnern/Familienangehörigen und durch Pupillographie ergänzt.

Graham e.a. (13) stellten keine Kontrollgruppe auf. Negativ zu vermerken ist jedoch nicht nur diese Tatsache selbst, sondern auch, daß in der Arbeit keine Begründung oder Diskussion darüber enthalten ist. Auf den Kritikpunkt der mangelnden Diskussion soll jedoch auch im allgemeinen Teil noch näher eingegangen werden.

In dieser Arbeit wird weiterhin angegeben, daß während der Sitzungen Tonbandaufnahmen gemacht wurden. Über Sinn und Zweck dieser Aufzeichnungen wird jedoch ebenfalls nichts ausgesagt.

Bei Coates/Thoresen (7) stellt sich das Problem der Kontrollgruppe naturgemäß nicht, da es sich um eine Ein-Fall-Studie handelt. Um größtmögliche Aussagefähigkeit zu erhalten, wurden hier Schlafprotokolle über 5 Jahre geführt.

Über die Ergebnisse (Punkt 9) läßt sich zusammenfassend sagen, daß in allen Arbeiten sehr gute Behandlungserfolge angegeben werden. In fast allen Studien, mit Ausnahme von Borkovec/Fowles (4) und Graham e.a. (13) werden zur Belegung der Aussagen genaue Zahlenwerte angegeben. Genaue statistische Auswertungen und Signifikanzberechnungen seien gemacht worden, wird aber, außer dem endgültigen Signifikanzwert nicht explizit dargelegt.

Katamnestiche Untersuchungen (Punkt 10) wurden bei allen Arbeiten, außer bei Borkovec/Fowles (4) angestellt. Am differenziertesten sind diese bei Carr-Kaffashan/Woolfolk (6) ausgeführt. Die Patienten wurden nach 6 Monaten sowohl nach ihrem subjektiven Befinden als auch nach der objektiven Einschlafzeit befragt. Das subjektive Befinden (Müdigkeit, Erholungsgefühl) zeigte sich immer noch als signifikant gebessert, die objektiven Daten des Schlafprotokolls dagegen nicht.

Ein Problem bei der Datenauswertung besteht darin, daß 5 Patienten der Placebo-Gruppen (vormals 14) später einer aktiven Behandlung zugeführt worden waren. Die Größe der Vergleichsgruppe wurde für statistische Wertung also sehr klein. Eine wichtige Tatsache ist auch die, daß die Patienten der Placebo-Gruppe für den Punkt der Ausgeruhtheit eine signifikante Verbesserung im Vergleich zur Vor-Behandlungszeit angaben. Dieser Effekt sollte genau geklärt werden, da er möglicherweise den angenommenen Placebo-Charakter der Quasi-Desensibilisierung in Frage stellen könnte.

Nicassio/Bootzin (16) führten ihre Nachuntersuchung ebenfalls nach 6 Monaten durch. Nach tabellarischer Angabe zeigten

autogenes Training und progressive Relaxation deutlich positive Ergebnisse, geringeren Erfolg zeigten die Selbst-Relaxationsübungen. Genaue statistische Werte wurden nicht angegeben, ebenfalls keine Signifikanzberechnung. Im Gegensatz zu den vorigen wurden die Verbesserungen in Bezug auf die Einschlafzeit nicht aber in Bezug auf das subjektive Befinden festgestellt.

Bei Woolfolk/Carr-Kaffashan/Mc Nulty (19) wurde die Follow-up-Untersuchung nach 6 Monaten, bei Graham e.a. (13) nach 4 Monaten durchgeführt. In beiden Arbeiten werden Verbesserungen angegeben. Die Angaben genügen wissenschaftlichen Anforderungen bei weitem nicht. In beiden Fällen werden weder genaue Daten noch Berechnungen mitgeteilt. Es fehlt ebenfalls die Erklärung dessen, was genau gefragt wurde.

Coates/Thoresen (7) führten bei ihrer Patientin 3 Jahre lang katamnestische Untersuchungen durch. Es zeigten sich Verbesserungen in Bezug auf Häufigkeit und Dauer der nächtlichen Wachperioden, kaum verbessert hat sich das subjektive Empfinden der Effizienz des Schlafes. Die Ergebnisse werden nur tabellarisch dargelegt, eine mathematische Auswertung wird nicht angegeben.

Um das Bild zu vervollständigen und einen besseren Überblick zu ermöglichen, soll jede der sechs Studien nun noch in einer Gesamtwürdigung dargestellt werden:

Carr-Kaffashan/Woolfolk (6):

Diese Arbeit wurde sehr gründlich durchgeführt, die Angaben sehr exakt dargelegt. Es wurde versucht, soweit wie möglich, Suggestivwirkungen einzuschätzen und zu verringern. Die Methoden hierfür sind zum einen die Aufstellung einer Placebo-Gruppe mit Hilfe der Quasi-Desensibilisierung, zum

anderen die Einbeziehung einer "Counterdemand"-Zeit in die zeitliche Strukturierung der Therapie. "Counterdemand" bedeutet, daß bei Beginn der Behandlung den Patienten erklärt wurde, daß ein positiver Effekt frühestens nach 3 Wochen erwartet werden könne. Dies entspricht nicht den Erfahrungen der Therapeuten, jedoch so kann die Suggestiv-Wirkung einer positiven Erwartungshaltung weitgehend vermindert werden.

Die Gefahr einer negativen Suggestivwirkung der Placebo-Therapie wurde insofern verneint, als die Glaubwürdigkeit sowohl der Relaxationstherapie als auch der Quasi-Desensibilisierung in Umfragen gleich rangierte.

Die Mindestanforderungen, mit Ausnahme der Definition der Erkrankung, die in keiner Studie enthalten ist, kann man als voll erfüllt ansehen.

Nicassio/Bootzin (16):

In dieser Arbeit wurde progressive Relaxation und autogenes Training verglichen. Der methodische Unterschied in diesem Fall ist der, daß bei der pr.R. systematisch alle Muskelgruppen angespannt und wieder entspannt werden. Beim a.T. werden in der gleichen Reihenfolge Wärme- und Schweregefühle suggeriert.

Auch hier wurde versucht, eine Placebogruppe aufzustellen, indem eine Gruppe zwar zu regelmäßigen Sitzungen einbestellt, aber nicht behandelt wurde. Es wurde nur gesagt, daß jeder doch selbst wüßte, wie man sich entspanne. Nur der äußere Zeitablauf wurde vorgegeben. Dieses Verfahren wurde selbstverständlich als normale Therapie dargestellt. Am Ende der Behandlung wurde auch versucht, die Erwartung und Glaubwürdigkeit in allen Gruppen einzuschätzen. Dieser Versuch wird allerdings nicht mit genauen Angaben beschrieben.

In dieser Arbeit wird angestrebt, die Werte der Schlafprotokolle durch Tagebücher von Familienangehörigen und durch Pupillographieaufzeichnungen zu objektivieren. In der Auswertung sind zunächst beide Methoden deutlich wirksamer als Placebo- und Wartegruppe, mit deutlichem Vorsprung des autogenen Trainings. Bei der Follow-up-Untersuchung zeigen sich beide als gleich wirksam. Die Verbesserungen zeigen sich hier aber nur in Bezug auf die objektive Schlafzeit, nicht aber auf das allgemeine Wohlbefinden. Eine Überlegung darüber, inwieweit dies dann überhaupt als Behandlungserfolg zu werten ist, wird nicht angestellt. Dies ist als Mangel mit dem nicht erfüllten Punkt 5, der Festsetzung der Zielkriterien, in Beziehung zu setzen. Ebenfalls nicht weiter diskutierte Bemerkungen sind die, daß der Behandlungserfolg signifikant umgekehrt proportional zum Alter der Patienten sei, sowie die besseren Behandlungserfolge bei weiblichen Patienten.

Als sehr positiv zu werten sind die Überlegungen über die Aussagefähigkeit der Schlafprotokolle. Die Autoren rechtfertigen die Erhebung subjektiv geschätzter Daten dadurch, daß es ja auch die subjektiv empfundenen Beschwerden gewesen seien, die den Patienten zum Arzt geführt hätten. Insofern sei es wohl legitim, sowohl die Ausgangssituation als auch den Behandlungserfolg auf der gleichen Ebene zu betrachten.

Die Mindestanforderungen kann man auch hier als erfüllt ansehen.

Borkovec/Fowles (4):

In dieser Arbeit wurden progressive Relaxation und hypnotische Relaxation in Bezug auf physiologische Parameter verglichen. Die Durchführung der Arbeit weist erhebliche Mängel in Bezug auf die Forderungsskala auf. Die Strategie der Therapiekontrolle wird kaum erklärt. Es wurde zusätzlich zu

den aktiven Behandlungsgruppen eine Selbst-Relaxations- und eine Wartegruppe aufgestellt. Dies wird jedoch nicht begründet und diskutiert. Es ist offensichtlich, daß sie die Funktion von Kontrollgruppen besitzen. Für eine statistische Wertbarkeit sind jedoch genauere Angaben zu verlangen. Die Frage der Überprüfung des Behandlungsergebnisses bleibt ebenfalls weitgehend offen, das Problem kommt nur in der abschließenden Diskussion noch einmal zur Sprache. Während der Behandlung werden Schlafprotokolle ausgefüllt. Das Verfahren der Messung der physiologischen Parameter bleibt sehr unklar, zumal der Hauptanteil der Behandlungen von den Patienten selbst zu Hause durchgeführt wird.

Bei den Ergebnissen der Studie wird festgestellt, daß beide Behandlungsgruppen Verbesserungen bei den zeitlichen Schlafdaten aufwiesen, nicht aber die Kontrollgruppen. Eine Verbesserung des Erholungsgefühls konnte bei keiner der Gruppen erreicht werden. Signifikanzberechnungen seien angestellt worden.

Über die physiologischen Daten wird nur ausgesagt, daß "gewisse Korrelationen" zu den Behandlungsergebnissen bestünden. Diese Aussage wird jedoch nicht weiter erklärt und differenziert. Die Frage nach der Erfüllung der Zielkriterien bleibt also unbeantwortet. Die Gesamtaussage der Arbeit ist unklar.

Katamnestische Untersuchungen wurden nicht angestellt.

Sehr gut ist die abschließende Diskussion der Arbeit, bei der versucht wird, auf das Problem der Verlässlichkeit der Schlafprotokolle einzugehen. Der Verfälschungseffekt wird zwar im Vergleich mit anderen Untersuchungen nicht als sehr groß eingeschätzt, es bleibt jedoch die Forderung nach einer direkten, objektiven Beobachtungsmöglichkeit.

Die Mindestanforderungen wurden nur mit Einschränkungen erfüllt. Punkt 6 (Follow up) fehlt völlig.

Woolfolk/Caar-Kaffashan/Mc Nulty (19):

Hier wurde eine Meditationstherapie mit Elementen aus Zen und Yoga mit der üblichen progressiven Relaxation verglichen. Die Methode wurde genau erklärt. Zum Vergleich wurde eine Gruppe der Warteliste aufgestellt.

Das Behandlungsergebnis wurde nur mit Fragebogen erhoben, deren Verlässlichkeit, zumindest in der Arbeit, jedoch nicht diskutiert wurde.

Eine der Arbeit zugrundeliegende Hypothese wird insofern angegeben, als gesagt wird, daß bei Schlafpatienten größere physiologische Spannungen vorlägen als bei Schlafgesunden. Diese Aussage wird jedoch nicht weiter erhärtet. Die Folgerung daraus, daß relaxierende Methoden hier das Schlafproblem lösen könnten, wird ebenfalls nicht exakter begründet.

In der Auswertung erscheinen beide Methoden als gleich wirksam. Statistische Analysen und Signifikanzberechnung sind nicht explizit angegeben.

In einer Follow-up-Untersuchung nach 6 Monaten bleibt die Verbesserung erhalten. Über Durchführung, Art und Inhalt der Befragung und verbliebene Anzahl der Patienten wird jedoch nichts ausgesagt. Daten der Warteliste stehen den Follow-up-Ergebnissen nicht mehr gegenüber.

Die Punkte der Mindestanforderungen wurden insgesamt beachtet, aber nur unzureichend ausgeführt.

Graham/Wright/Toman/Mark (13):

Diese Arbeit bietet insgesamt sehr viele Kritikmöglichkeiten. 22 Studenten wurden teils mit Selbst-Hypnose-Techniken, teils mit Relaxations-Techniken behandelt. Über die Auswahl und die Ein- und Ausschlußkriterien der Stichprobe wird überhaupt nichts ausgesagt.

Das Ziel der Arbeit wird auch hier nicht explizit dargelegt. Anders als bei den meisten Studien bleibt es allerdings auch nach Durchsicht der Veröffentlichung unklar.

Die beiden Therapiemethoden werden folgendermaßen erklärt: Zur Selbsthypnose wurde die Methode nach Stanford (Weitzenhoff und Hilgard, 1962) verwendet.

Bei der Relaxationsgruppe wurden nur Wörter wie "Hypnose" durch "Entspannung" ersetzt. Ansonsten war das Vorgehen das gleiche. Offenbar wurde also ein "Trick" angewendet, über dessen Sinn und Zweck allerdings nichts ausgesagt wird.

Eine Kontrollgruppe irgendeiner Form wurde nicht aufgestellt. Auch die zeitliche Durchführung des Experiments wird nicht beschrieben.

Eine weitere unklare Angabe ist die, daß während den Sitzungen Tonbandaufnahmen gemacht wurden. Weshalb dies geschehen ist, ist nicht einzusehen. Über eine spätere Verwendung der Aufzeichnungen, beispielsweise bei der Ergebnisauswertung, wird nichts bekannt.

Genaue Daten des Behandlungserfolgs werden nicht angegeben. Es wird nur erwähnt, daß Datenanalyse und Signifikanzberechnung gemacht worden seien. Beide Behandlungsmethoden hatten Verbesserungen erbracht. Bei der Hypnose wurden nur geringere Erfolge angegeben als bei der Relaxation. Zur Begründung wird eine unterschiedliche Erwartungshaltung erwogen.

Dies wird jedoch nicht belegt. Inwieweit möglicherweise jegliche Verbesserung durch eine positive Erwartungshaltung bedingt sein könnte, wird auch in der abschließenden Diskussion nicht überlegt.

Bei einer katamnestischen Untersuchung nach 4 Monaten sei die günstige Entwicklung bestehen geblieben. Über Inhalt und Durchführung der Befragung wird wiederum nichts ausgesagt.

Insgesamt kann man wohl alle Mindestanforderungen als nur unzureichend erfüllt ansehen.

Coates, Thoresen (7):

In dieser Studie wird eine einzige Patientin fünf Jahre lang beobachtet. Im ersten Jahr wird pharmakologisch behandelt (mit Perlazine R: HUF 2333), im zweiten mit einer Variation von Relaxation bzw. Suggestiv-Methode. Die nächsten 3 Jahre dienen katamnestischen Erhebungen. Die Arbeit ist sehr ausführlich ausgeführt. Der Katalog der Maximalanforderungen wurde größtenteils erfüllt, mit Ausnahme selbstverständlich der Kontrollgruppe. Bessere Erfolge zeigten sich nach Verhaltenstherapie, hauptsächlich in Bezug auf die objektiven Schlafdaten, weniger auf die Schlafqualität.

In einigen Punkten allerdings bleibt eine tiefergehende Diskussion zu wünschen, vor allem, da angegeben wird, daß die Patientin vor und während der Behandlung schwere Krankheiten und Operationen zu überstehen hatte. In welchem Maße diese Tatsache sowohl das Schlafverhalten als auch den Therapieerfolg beeinflusst, wird nicht untersucht. Konsequenterweise wäre wohl auch die Überlegung legitim, ob nicht alle Behandlungserfolge pos. Placeboeffekte bei einer schwerkranken Frau, die verständlicherweise ein sehr großes Zuwendungsbedürfnis hat, sein könnten.

Es sollte auf jeden Fall der Versuch unternommen werden, die objektive Wirksamkeit der Methode zu kontrollieren.

5.1.2. Paradoxe Intention

In dieser Gruppe werden zunächst die Arbeiten von Ascher/Efran (1) und Ascher/Turner (2) mit Bezug auf den Forderungskatalog betrachtet.

Ascher/Efran (1):

Auf Punkt 1 der Forderungen wird insofern eingegangen, als differenziert wird, daß es sich bei dem Problem der fünf Patienten um Einschlafstörungen handelt.

Die Punkte 2,3 und 4 werden recht ausführlich dargestellt. Zu Punkt 6 fehlt die Angabe über die Methode der Stichprobenauswahl sowie der Ein- und Ausschlusskriterien.

Die Methode der Behandlung und deren zeitliche Durchführung wird gut erklärt. Bei allen Patienten zeigen sich nach Ergebnisauswertung mit Hilfe statistischer Tests sehr gute Ergebnisse. Die dem Experiment zugrundeliegende Hypothese (Punkt 7a) wird vor allem in der abschließenden Diskussion explizit ausgeführt.

Ansatzpunkte der Kritik sind hier vor allem das Fehlen einer Kontrollgruppe, sowie die Art der Meßinstrumente. Auf welche Weise die Daten erhoben wurden, wird nicht klar.

Ebenfalls mangelhaft ist die Art der Katamnestischen Angaben. Auf telefonischen Anruf nach einem Jahr hätten alle 5 Patienten geäußert, "zufrieden" zu sein. Diese lapidare Aussage mag zwar einen bleibenden Behandlungserfolg andeuten, hat aber im Grunde keinerlei statistische Relevanz.

Die Mindestanforderungen sind vor allem in Bezug auf Punkt 3, 4 und 6 nur mit Einschränkungen erfüllt.

Ascher/Turner (2):

Ziel dieser Arbeit ist es, zwei Methoden der paradoxen Intention anzuwenden. Bei der einen Methode werden die Patienten voll über die Theorie der Behandlung aufgeklärt, bei der anderen bekommen sie nur eine Pseudo-Begründung vorgestellt. In der Ergebnisauswertung erscheint die erste Methode als effektiver.

Auf Punkt 1 wird nicht explizit eingegangen, als Krankheitsdefinition könnte man allenfalls die mittlere Einschlafzeit gelten lassen.

Die Punkte 2 - 5 werden überhaupt nicht angesprochen.

Zur Patientenauswahl wird angegeben, daß die Patienten über eine Zeitungsannonce gefunden werden. 40 seien davon ausgewählt worden. Ein- und Ausschußkriterien sind aber nicht angegeben. Aufgeführt werden Alters- und Geschlechtsverteilung, nicht aber sozioökonomische Daten.

Die beiden zu untersuchenden Methoden (Punkt 7) werden ausführlich dargestellt.

Punkt 8 wird ausgeführt, indem beiden Behandlungsgruppen eine Placebo-Gruppe nach Borkovec/Steinmark (5) und eine Warteliste gegenübergestellt wurden.

Zu Punkt 9 ist eine Wertetabelle mit Datenanalyse angegeben.

Eine Follow-up-Untersuchung fand nicht statt. Die Punkte 1 - 5 der Mindestanforderungen werden mit Einschränkungen, Punkt 6 überhaupt nicht erfüllt.

5.1.3. Stimulus control

Zwart/Lisman (20):

In dieser Arbeit wird die Wirksamkeit der Stimulus-control-Methode, so wie sie aus dem allgemeinen Teil zu entnehmen ist, getestet. Es wurden ungewöhnlich große Anstrengungen zur Therapiekontrolle unternommen.

Zunächst ist zu sagen, daß zu den ersten 4 Punkten des Forderungskatalogs überhaupt keine Aussagen gemacht werden. Zu Punkt 6 der Patientenvariablen wird gesagt, daß es sich um eine Gruppe von 47 Psychologiestudenten gehandelt habe. Es stellt sich natürlich die Frage, ob dieser - sozusagen psychologisch prädisponierte - Personenkreis zur experimentellen Testung einer psychologischen Therapiemethode geeignet sei. Diese Frage wird jedoch nicht diskutiert. Ebenfalls ungeklärt bleibt die Bemerkung, daß 6 Studenten nach Beginn des Experiments wegen mangelnder Bereitschaft zur Zusammenarbeit ausgeschlossen wurden. Auch hier hätte überlegt werden müssen, ob so nicht das wichtige mathematische Prinzip der Konstanthaltung des Probandenkollektivs verletzt wurde bzw. ob nicht Ausreißer, die die Ausgangssituation beeinflussen, auch in die Endstatistik mit eingehen müssen. Zumindest hätten die Gründe für das Ausscheiden bekanntgegeben werden müssen. Auch diese Überlegungen wurden nicht angegeben. Ausführliche Diskussion und Begründung in dieser Hinsicht wären für diese Arbeit sehr wichtig gewesen, da ohne diese doch Bedenken in Bezug auf die Repräsentativität des Kollektivs angebracht scheinen.

Positiv zu vermerken ist, daß dies eine der wenigen Arbeiten ist, bei der die Forderung von Punkt 5, die Formulierung der Zielkriterien, erfüllt wurde. Ziel der Arbeit ist es, aufgrund der Erklärung zu untersuchen, welche Faktoren für

die Wirksamkeit der Stimulus-control-Methode entscheidend seien.

Zu diesem Zweck wurden die Patienten in 5 Gruppen aufgeteilt. Eine davon ist die reguläre Stimulus-control-Gruppe, eine andere Warteliste. In den übrigen 3 Gruppen wurden jeweils nur einzelne Punkte der Stimulus-control-Prinzipien herausgegriffen, anderen z.T. mit Absicht entgegengearbeitet. Beispielsweise wurde in der sogenannten "countercontrol-Gruppe" gefordert, daß die Patienten sich jeden Tag eine halbe Stunde im Bett beschäftigen sollten, also ein Gegensatz zu der regelrechten Forderung, das Bett nur zum Schlafen zu benutzen. Dem Testbeginn vorausgeschickt wird die Überlegung, daß, falls diese Gruppe erfolgreich sei, zu folgern wäre, daß dem Bett nicht der Charakter eines diskriminativen Stimulus zukommt.

Auch in dieser Arbeit wurde zur Therapiekontrolle, wie schon bei Carr-Kaffashan/Woolfolk (6) erklärt, eine "counterdemand"-Woche eingefügt.

Zur Ergebnismessung wurden auch wieder Fragebogen verwendet. Bei der Auswertung sei eine Signifikanzberechnung angestellt wurden, wird jedoch nicht ausführlich wiedergegeben. Eine katanestische Befragung wurde 4 Wochen nach Behandlungsende durchgeführt.

In der Ergebnismitteilung wird nur die Einschlafzeit ausgewertet. Ob noch andere Daten erfragt wurden, wird nicht erwähnt.

Das Resultat der Studie ist dies, daß sowohl die Stimulus-control-Gruppe als auch die countercontrol-Gruppe signifikant gute Ergebnisse zeigten, wobei zwischen den Verbesserungen dieser beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied besteht. In den übrigen Gruppen zeigten sich nur geringere, in der Warteliste keine Erfolge.

Der Beschreibung folgt eine ausführliche Diskussion, in der das Ergebnis mit Bezug auf die Zielkriterien dahingehend gewertet wird, daß, entgegen der geltenden Theorie, das Bett nicht als diskriminativer Stimulus gewertet werden kann. Diese Überlegung wird in Beziehung gesetzt zu der Arbeit von Haynes, Follingstead und Mc Gowan (1974) (33) bei der kein signifikanter Unterschied zwischen den Schlafgewohnheiten von Gesunden und Schlafgestörten nachgewiesen werden konnte. Diese beiden Beobachtungen scheinen ja im Grunde gegen die Stimulus-control-Therapie zu sprechen.

Die Gesamtaussage des Experiments bleibt trotz Diskussion etwas unklar, da die Stimulus-control-Methode zwar als sehr effektiv nachgewiesen wurde, die zugrundeliegende Hypothese aber als widerlegt erscheint.

Die Mindestanforderungen kann man als weitgehend erfüllt ansehen.

Haynes/Price/Simons (15):

Diese Arbeit bietet im Vergleich zur vorigen sehr viel mehr Ansätze zur Kritik.

Die ersten vier Forderungspunkte, mit Ausnahme von Angaben über die Dauer der Beschwerden, werden auch hier nicht erfüllt.

Auch zu Punkt 5, den Zielkriterien, wird nichts ausgesagt.

Das Patientenkollektiv setzt sich zusammen aus 4 Bewerbern, die sich auf eine Zeitungsannonce hin gemeldet hatten. 8 Bewerber hatte es ursprünglich gegeben, von denen jedoch nur 4 für das Experiment übernommen wurden. Die Kriterien für den Ausschluß der anderen vier werden nicht angegeben. Sozioökonomische Daten fehlen vollständig.

Die 4 Patienten werden mit der üblichen Stimulus-control-Methode behandelt, wobei jeder seinen eigenen Therapeuten bekommt. Dies wird allerdings nicht begründet.

Dem Therapieablauf wird hier eine reversal-Woche eingefügt, d.h. in dieser Zeit sollten die Patienten ihre früheren Gewohnheiten wieder annehmen. Zweck dieses "A-B-A-B"-Therapiedesigns ist eine gewisse Kontrollmöglichkeit bei einer geringen Anzahl von Probanden. Da jedoch die Ergebnisse der reversal-Woche, zumindest bei zwei Probanden, nicht deutlich von denen der aktiven Therapiewoche abwichen, ist es nicht unmittelbar einzusehen, welcher Effekt durch dieses Manöver kontrolliert werden könnte. Abgesehen davon scheint mir dadurch eine Unterscheidung zwischen Suggestivwirkung und tatsächlichem, methodischem Erfolg nicht eindeutig möglich.

Als Vergleichsdaten dienen die Baseline-Daten von zwei Wochen vor Behandlungsbeginn. Die Ergebnisse werden als gut dargestellt. Signifikanzberechnung wird allerdings nicht angegeben.

Als Follow-up wird angeführt, daß die Patienten nach 9 Monaten auf telefonische Anfrage hin ausgesagt hätten, daß sie die Verbesserung beibehalten hätten. In der Tabelle werden exakte Daten angegeben, die anscheinend auch telefonisch erfragt worden waren. Am Ende der Arbeit folgt eine kurze Diskussion, bei der auf der einen Seite aufgrund des Behandlungsergebnisses ein Beleg dafür gesehen wird, daß Schlafstörungen durch inkompatible physiologische Umstände bedingt sein könnten. Auf der anderen Seite sieht man dieses Ergebnis aber auch im Gegensatz zu der Arbeit von Haynes, Fowlingstead und Mc Gowan (32). Ebenfalls wird in der Diskussion der kurze Satz erwähnt, daß die Therapeuten versucht hätten, nicht suggestiv zu sein.

Ohne weitere Erklärung und im Hinblick auf die Möglichkeiten nichtbewußter psychologischer Übertragungsmechanismen ist diese Bemerkung allerdings sinnlos und nicht verwertbar.

Als Gesamtwürdigung läßt sich sagen, daß man der Arbeit aufgrund unzureichender Angaben und mangelnder statistischer Berechnung als auch des wohl zu groben Follow-ups keine große Aussagekraft zubilligen kann. Die Mindestanforderungen sind in allen Punkten nur unzureichend erfüllt.

5.1.4. Systematische Desensibilisierung

Hier soll zunächst nur eine Arbeit, die von Geer/Katkin (11) besprochen werden, da die anderen Studien über systematische Desensibilisierung mit anderen Methoden verglichen wurden und daher bei den gemischten Studien mitbehandelt werden.

Diese Arbeit ist wieder eine Einzelfall-Studie.

Die Beschreibung der Störung, sowie Informationen über sozioökonomische Daten, Lebensumstände usw., Angaben über die äußere Situation mit Hinblick auf mögliche Ursachen der Schlafstörung werden ausführlich angegeben. Als grundlegende Voraussetzung für die Anwendung von systematischer Desensibilisierung in diesem Fall wird betont, daß diese Methode auch für nicht-phobische Erkrankungen geeignet ist.

Der Ablauf der Behandlung kann den Erläuterungen des allgemeinen Teils entnommen werden.

Als großer Mangel dieser Arbeit ist die Tatsache anzusehen, daß keine exakten Zahlenangaben, daher auch keine exakte statistische Auswertung gemacht wurde. Es wird nur allgemein

gesagt, daß sich der Zustand sehr gebessert habe.

Nach 8 Monaten wurde ein Interview mit der Patientin durchgeführt, bei dem sie angegeben habe, daß sie mit ihrem Schlafverhalten sehr zufrieden sei und sich auch allgemeiner wohler und weniger müde fühle.

Dies ist die einzige Arbeit, in der der Möglichkeit einer Symptomverschiebung nachgegangen wurde. Dies wurde aber aufgrund fehlender Befunde verneint.

Mit Ausnahme der Punkte zur objektiven statistischen Nachprüfbarkeit sind die Mindestanforderungen sehr gut erfüllt worden.

5.1.5. Biofeedback

Als Vertreter der Biofeedback-Therapie sei zunächst auch nur die Studie von Hauri/Cohen (14) genannt. In dieser Studie wurden 37 Patienten behandelt.

Über die mögliche Ätiopathogenese, sowie über bisherige Behandlungen werden keine Angaben gemacht. Die Ein- und Ausschlußkriterien für die Zusammensetzung des Patientenkollektivs werden beschrieben, wobei jedoch grundsätzliche Angaben zur Stichprobenauswahl fehlen. Sozioökonomische Daten werden nicht bekanntgegeben.

Als Ziel der Untersuchung wird erklärt, die Effektivität von Biofeedback-Methoden zur Behandlung von primären Schlafstörungen einzuschätzen. Primäre Schlafstörung in diesem Sinne bedeutet, daß keine ernsthaften medizinischen oder psychiatrischen Probleme vorliegen, was sich in der Angabe der Ausschlußkriterien widerspiegelt.

Zur Behandlung wurden die Patienten in vier Gruppen aufgeteilt. In den jeweiligen Gruppen wurden Informationen über den Entspannungszustand durch verschiedene Formen von Myographie, bei einer Gruppe in Verbindung mit enzephalographischen Ableitungen gegeben. Eine Gruppe wurde pharmakologisch behandelt. Diese diente als Kontrollgruppe. Welches Pharmakon verwendet wurde, wird leider nicht gesagt.

Die Meßwertkontrolle erfolgt teilweise durch Schlafragebogen zu Hause, teilweise durch Aufzeichnungen im Schlaflabor.

Die Ergebnisauswertung erfolgt mit exakten Zahlenangaben, sowie Angabe der Signifikanzschwelle.

In der Auswertung ließen sich in den Gruppen mit myographischen Feedback geringe Verbesserungen erkennen, in der Gruppe mit EEG-Feedback, sowie in der Kontrollgruppe überhaupt keine Verbesserung.

Katamnestische Untersuchungen wurden nicht angestellt.

Insgesamt läßt sich für diese Arbeit wohl annehmen, daß sie aufgrund der objektiven Messungen im Schlaflabor gut verlässliche Werte bietet.

Die Mindestanforderungen wurden bis auf Punkt 1 und 6 annähernd erfüllt.

5.1.6. Elektroschlaf

Für die Elektroschlaftherapien im Sinne der Ausführungen des allgemeinen Teils sind zunächst die Arbeiten von Weiß (18) und von Feighner/Brown/Olivier (9) zu nennen.

Die beiden Arbeiten sind gut vergleichbar. Sie wurden als Doppelblindstudien durchgeführt und sehr sorgfältig ausgearbeitet.

Die Klärung der Ätiopathogenese, die bisherigen Behandlungen sowie sonstige Erkrankungen erfolgte mit Hilfe von Fragebogen. Die Patientenvariablen wurden mit Ausnahme der sozioökonomischen Daten sehr genau wiedergegeben.

Als Ziel des Experiments führt Weiß (18) eine relativ umfangreiche, exakt definierte Hypothese auf, die nach Abschluß des Versuchs bestätigt oder verworfen werden sollte. Angaben über Zielkriterien fehlen bei Feighner/Brown/Olivier (9).

Die Therapie erfolgt bei beiden mit Hilfe von Doppelblind-Anordnungen, die aufgrund der Verwendung von elektrischen Geräten zwanglos möglich ist.

Meßwerte werden durch Schlafprotokolle zuhause und durch Messungen im Schlaflabor erhoben.

Die Darstellung der Ergebnisse erfolgt in beiden Arbeiten mit guten ausführlichen Tabellen sowie expliziter Angabe des Signifikanzniveaus. Bei der Ergebnisauswertung zeigen sich deutliche Verbesserungen bei Behandlung im Vergleich zur Placebogruppe.

Es wurden jeweils katamnestische Untersuchungen nach 6 Monaten angestellt. Hier zeigen sich jedoch in beiden Studien unterschiedliche Ergebnisse. Während bei Weiß (18) ein anhaltender Effekt sowie die subjektive Angabe eines größeren Erholungsgefühls festgestellt werden konnte, zeigen sich im Follow-up von Feighner/Brown/Olivier (9) nur noch bei 3 Patienten anhaltende Verbesserungen. Genaue Beschreibung über

Art und Durchführung der katamnestischen Untersuchungen sowie statistische Auswertung fehlt allerdings in beiden Fällen.

Bei Feighner/Brown/Olivier (9) findet sich in einer abschließenden Diskussion eine Relativierung des eigenen Ergebnisses in dem Sinne, daß die Studie zwar eine optimistische Einschätzung der Elektroschlaftherapie nahelege, die Arbeit selbst aber noch nicht zu einer grundlegenden Aussage berechtige.

Die Forderungen der Beurteilungskriterien wurden in beiden Arbeiten in einen hohen Maße erfüllt.

Zu bemängeln ist bei beiden, daß die Angabe exakter Daten im Follow-up fehlt. Die Mindestanforderungen wurden somit mit Einschränkungen bei Punkt 6 gut erfüllt.

5.1.7. Die kombinierten Studien

Im folgenden sollen Studien betrachtet werden, bei denen zwei oder mehrere Therapiemethoden zum Vergleich gegenübergestellt wurden.

Gershamm/Clouser (12):

In dieser Arbeit wird eine Relaxationstherapie alleine mit Relaxation + Desensibilisierungstherapie verglichen.

20 Probanden wurden dazu in 2 Gruppen mit je 10 Personen aufgeteilt.

Über die ersten 4 Punkte der Forderungen wird nichts ausgesagt.

Das Patientenkollektiv besteht auch hier wieder aus Psychologiestudenten, wobei die Repräsentativität der Gruppe ebenfalls nicht hinterfragt wird. Einzige weitere Ausführung zu Punkt 6 ist die Angabe des Ausschlusskriteriums von einer Mindesteinschlafzeit von 45 Minuten. Als Ziele der Studie werden angegeben

- a) der Vergleich von Relaxation und Desensibilisierung
- b) die Frage, ob eine oder beide Methoden in Gruppensitzungen durchführbar seien
- c) ob eine automatisierte Durchführung, d.h. unter Verwendung von Tonbändern möglich sei.

Die Versuchsdurchführung ist relativ genau erklärt, wobei beide Gruppen ihre therapeutischen Anweisungen per Tonband bekamen. Ungeklärt bleibt es, wie eine Themen-Hierarchie bei der systematischen Desensibilisierung, die doch im allgemeinen individuell sehr verschieden sein dürfte, in einer Gruppensitzung mit Tonbandanweisungen durchgeführt werden kann.

Die Behandlungskontrolle erfolgt mit Hilfe von zwei Kontrollgruppen einer anderen Universität, von denen jeweils eine aus Personen ohne Beschwerden, die andere aus Personen mit leichten oder schweren Schlafstörungen zusammengesetzt ist. Welche Effekte mit diesen beiden Kontrollgruppen allerdings genau kontrollierbar seien, wird nicht erklärt und ist auch nicht ohne weiteres zu folgern.

Bei der Auswertung seien in beiden Gruppen signifikante Verbesserungen erzielt worden. Statistische Berechnung sei durchgeführt worden, exakte Zahlen oder Tabellen sind allerdings nicht angegeben.

Katamnestic Untersuchungen wurden nach 12 Monaten durchgeführt, wobei nur noch 13 Patienten greifbar waren. Die positiven Behandlungsergebnisse hätten sich sogar noch weiter

verbessert, Informationen über die genaue Durchführung der Befragung bzw. exakte Zahlenangaben wurden jedoch auch hier nicht gegeben.

Positiv zu vermerken ist, daß dies die einzige Arbeit ist, in der angegeben wurde, daß die Relaxationstechniken bei einigen Patienten auch im Follow-up noch selbständig weitergeführt wurden. Wünschenswert wäre eine Aufschlüsselung der katamnästischen Befunde mit Rücksicht auf diese Tatsache gewesen. Dies erfolgte jedoch nicht.

Für die Gesamtaussage des Experiments wird gefolgert, daß beide Methoden effektiv seien, wobei vermutlich die Relaxation alleine ausreichen würde. Ausserdem sei die Gruppenbehandlung mit Tonband ebenso effektiv wie die Therapeut-Patient-Einzelbehandlung. Dieser Schluß ist allerdings nicht nachvollziehbar, da keine Vergleichsgruppe mit Einzelbehandlung bestand.

Die Punkte der Mindestanforderungen wurden zwar alle angesprochen, die Exaktheit der Ausführung läßt sich allerdings aufgrund mangelnder expliziter Angaben nicht beurteilen.

Borkovec, Steinmark, Nau (5):

In dieser Arbeit wurde ebenfalls Relaxation mit syst. Desensibilisierung verglichen. Wie bei Gershman, Clouser (12) wurde eine Gruppe nur mit Relaxation, die andere mit Relaxation - Desensibilisierung behandelt. Eine dritte Gruppe wurde nur mit Desensibilisierung behandelt.

Auch in dieser Arbeit findet sich keine Bearbeitung der ersten 4 Forderungspunkte. Auch Zielkriterien werden nicht angegeben.

Zu Punkt 6 wird die Stichprobenauswahl erklärt, nämlich habe man die 24 Patienten durch eine Zeitungsannonce gefunden. Als Ausschlußkriterium habe man eine Einschlafzeit von weniger als 30 Minuten, sowie Medikamenteneinnahme oder anderweitige laufende Behandlung gelten lassen. Weitere Daten zu den Patientenvariablen fehlen.

Die Durchführung der Behandlung ist sehr gut erklärt. Verwendet wird die Methode nach Geer/Katkin (1966) (11).

Die Behandlungskontrolle erfolgt durch Vergleich mit Baseline-Daten, die eine Woche lang vor Behandlungsbeginn erhoben wurden. Eine Kontrollgruppe irgendeiner Art existierte nicht. In der Auswertung zeigen sich alle drei Gruppen erfolgreich. Es wird angegeben, daß die kombinierte Therapie möglicherweise überlegen sei, ein signifikanter Unterschied bestünde jedoch nicht.

Auch für diese Arbeit als Pluspunkt anzusehen ist die Tatsache, daß bei der Auswertung differenziert nach einzelnen Schlafqualitäten gefragt wurde. Signifikante Verbesserungen zeigten sich dabei bei der Einschlafzeit, bei den Einschlafschwierigkeiten und bei den Wachperioden während der Nacht. Exakte Zahlen und Berechnungen sind allerdings auch hier nicht angegeben.

Katamnestische Untersuchungen wurden nicht angestellt.

Die Gesamtaussage der Studie in einer abschließenden Betrachtung wird jedoch nicht klar. Sollte es das Ziel der Arbeit gewesen sein, eine der Methoden zu empfehlen, so ist das im Abschluß nicht geschehen. Andererseits wird aber auch die Gleichwertigkeit der Therapien nicht festgestellt, sondern nur aufgrund mangelnder statistischer Signifikanz nicht ausgeschlossen.

Bei den Mindestanforderungen kann man wohl Punkt 4 und 5 als einigermaßen erfüllt ansehen, 2 und 3 nur mit Einschränkungen, 1 und 6 entfallen völlig.

Die Ergebnisse dieser Arbeit lassen sich sehr gut in Relation setzen mit der von Gershman/Clouser (12). Bei beiden wurde nur das Fehlen eines signifikanten Effektivitätsunterschiedes testiert. Etwaige Richtlinien aufzustellen bleibt im Wesentlichen dem Leser selbst überlassen.

Evans/Bond (8):

In dieser Studie wird wieder in einer Einzelfall-Untersuchung eine klassische Konditionierungs-Methode mit systematischer Desensibilisierung verglichen. Im Titel selbst wird die Desensibilisierung als "reciprocal inhibition" bezeichnet. Da es sich hierbei um ein mögliches Synonym handelt und bisher der vorige Begriff verwendet wurde, möchte ich, um die Durchgängigkeit und Verständlichkeit zu wahren, diesen beinhalten.

Zu den ersten Forderungspunkten wird gesagt, daß es sich um einen 43-jährigen Graduierten handelt, der seit sieben Jahren, nach einem Autounfall, unter Schlaflosigkeit leide. Bisher habe er Barbiturate eingenommen, die jedoch keine Wirkung gezeigt hätten. Weitere Angaben werden nicht gemacht.

Zu bemängeln ist, daß keine medizinischen Untersuchungen im Hinblick auf einen möglichen ursächlichen Zusammenhang der Schlafstörungen mit dem damaligen Autounfall angestellt worden sind, wie beispielsweise neurologische und enzephalographische Untersuchungen, um eine hirnnorganische Störung auszuschließen. Derartige Untersuchungen werden zumindest nicht erwähnt. Auch wird nicht versucht, die Wirkungslosigkeit der Barbiturate zu erklären.

Als Ziel der Arbeit wird der Vergleich der beiden Therapiemethoden genannt.

Zunächst wird der Patient 18 Wochen lang mit der systematischen Desensibilisierung nach Geer/Katkin (1966) (11) behandelt, dann 8 Wochen durch klassische Konditionierung nach Poser, Fenton, Scotton (1965). Bei dieser Methode wird dem Patienten eine Injektion mit Metohexitalnatrium, ein kurzwirkendes Barbitursäurederivat, verabreicht, wobei der Patient von 1 - 28 zählt und dann für einige Minuten einschläft. Nach zweiminütiger Wachzeit erfolgt derselbe Vorgang noch einmal. Die Konditionierung erfolgt hierbei auf das Zählen.

Eine Signifikanzberechnung sei durchgeführt worden, wird jedoch auch hier nicht explizit angegeben.

Bei der Auswertung zwigte sich nach klassischer Konditionierung eine signifikante Verbesserung, während die Desensibilisierung keinerlei Effekt brachte.

Eine katamnestische Überwachung fand nicht statt.

Eine Diskussion der Ergebnisse gibt es nicht. Es erscheint als Mangel, daß kein Versuch unternommen wurde, die völlige Wirkungslosigkeit der Desensibilisierung bei diesem Patienten zu erklären, da diese Methode sonst überwiegend als wirkungsvoll angenommen wird. Auf jeden Fall erklärungsbedürftig wäre die Tatsache der Konditionierbarkeit dieses Patienten durch eine Barbiturarinjektion, obwohl sich bei den anamnестischen Hinweisen die Angabe findet, daß Barbiturate bei ihm unwirksam gewesen seien.

Die Punkte 2 - 5 der Mindestanforderungen sind nur schwach erfüllt. Punkt 1 und 6 entfallen.

Turner/Ascher (17):

In dieser Studie werden progressive Relaxation, Stimulus-control und paradoxe Intention verglichen.

Behandelt wurden 50 Patienten, die sich auf eine Zeitungsannonce hingemeldet hatten, d.h. es hatten sich mehr Personen gemeldet. Einige wurden jedoch nicht übernommen. Die Gründe hierfür sind in der Arbeit angegeben.

Die Patienten wurden über Art und Hergang der Symptome sowie über bisherige Behandlungen befragt. Außerdem wurde ein allgemeiner psychologischer Status erhoben. Für das Experiment wurden nur Patienten mit primärer Insomnia übernommen, d.h. solche, bei denen sich keine unmittelbare Ursache der Schlafstörungen erkennen ließ.

Es erhebt sich natürlich die Frage, ob die "primäre" Insomnia überhaupt existiert, oder ob man hier die Ursache nur noch nicht gefunden hat. Auf Bedenken dieser Art wird jedoch nicht eingegangen.

Die Symptomatik der Störung, sowie Alter und Geschlechtsverteilung der Patienten werden als Durchschnittswerte angegeben. Sozioökonomische Daten fehlen.

Die Patienten wurden in fünf Gruppen aufgeteilt, wobei drei davon mit der jeweiligen Methode behandelt wurden. In der vierten Gruppe wurde die Quasi-Desensibilisierung nach Steinmark/Borkovec (1974) (23) angewendet. Die fünfte Gruppe war Warteliste.

Die Durchführung selbst wird gut erklärt mit Ausnahme der Bemerkungen über die paradoxe Intentions-Gruppe. Aus der Beschreibung wird nicht ersichtlich, welche Begründung man den Patienten für die Bemühungen, länger wachzubleiben, gegeben hatte.

Nach Abschluß der Therapie ließ man die Patienten die "social desirability scale" nach Grown/Marlow ausfüllen, um soziale Variablen einschätzen zu können.

Eine Auswertung dieser Fragebögen findet sich nicht. Für die Versuchsbeurteilung selbst scheinen sie auch keinerlei Bedeutung zu haben.

In der Auswertung wird eine ausführliche Tabelle mit Mittelwerten und Standardabweichung vorgestellt. Hierbei zeigten sich die drei Therapiemethoden als signifikant effektiv, wobei sie in ihrer Wirkung als äquivalent einzuschätzen sind, während die Placebogruppe und Warteliste keine Verbesserungen zeigten.

Für das Follow-up wird dieselbe Tabelle angegeben, wobei die Tendenz zur positiven Entwicklung bei Behandlung bzw. Wirkungslosigkeit der beiden anderen Gruppen weiterbesteht.

Um die Verwendbarkeit der Placebomethode zu belegen, wurde eine Befragung zur Glaubwürdigkeit aller Methoden durchgeführt. Hierbei fand sich die Quasi-Desensibilisierung als ebenso glaubhaft wie die echten Therapiemethoden.

Insgesamt erscheint die Arbeit als sehr sorgfältig durchgeführt. Die Mindestanforderungen wurden in einem hohen Maß erfüllt.

Frankl, Cursey, Gearder, Mott (10):

Hier sollte die Wirksamkeit der EMG-Feedbackmethode mit autogenem Training verglichen werden.

Die Arbeit nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als hier bei keiner der Therapiemethoden ein Effekt nachgewiesen werden konnte.

Zu den ersten vier Forderungspunkten gibt es auch hier sehr wenig Information. Zu den Patientenvariablen wurden Durchschnittswerte in Bezug auf Alter und Geschlecht angegeben. Sozioökonomische Daten sowie Ein- und Ausschlusskriterien fehlen. Zum Punkt der Symptomatik wird gesagt, daß es sich um Einschlafstörungen handle, zu dem der bisherigen Behandlung wird nur erwähnt, daß die Patienten momentan keine Schlaf-tabletten nahmen. Darüber hinausgehende Informationen werden nicht gegeben.

Die Patienten werden in Gruppen zu jeweils sechs mit EMG-frontalis-Feedback, wie beschrieben, bzw. Autogenem Training, behandelt. Der Behandlungsablauf selbst ist gut beschrieben.

Eine irgendgeartete Kontrollgruppe wurde nicht aufgestellt.

Die Meßwerte werden auch hier mit Hilfe von Schlafprotokollen erhoben, sowie durch Messungen im Schlaflabor. Zum Vergleich dienen Basisdaten vor Behandlung. Als Ergebnis gelten die Daten einen Monat nach Behandlungsende. Bei der statistischen Auswertung werden die Daten nach den einzelnen Schlafqualitäten aufgeschlüsselt, es läßt sich jedoch bei keiner Gruppe in keiner der Qualitäten eine signifikante Verbesserung erkennen.

Bei der Diskussion des Ergebnisses führen die Autoren an, daß es sich in den Gruppen als Ganzes zwar kein Effekt gezeigt habe, bei der Aufgliederung nach Einzelpersonen jedoch sehr wohl einige Probanden deutliche Verbesserungen erreicht hätten. Ob dies im Bereich einer normalen Verteilung liegt, oder aber als tatsächlicher Behandlungserfolg wertbar wäre, ließ sich so nicht sagen, sollte aber durch künftige Versuche geklärt werden.

Die Ergebung der abschließenden Ergebnisse erfolgte zwar einen Monat nach Behandlungsende. Katamnestiche Untersuchungen im eigentlichen Sinn folgten jedoch nicht.

Die Mindestanforderungen sind mit Ausnahme von Punkt 1 und 6 annähernd erfüllt, wobei die Überprüfung des Behandlungsergebnisses hier durch den Vergleich von Schlafprotokollen und Schlaflabor als sehr verlässlich erscheint. Es bleibt zu wünschen, daß das Ergebnis dieser Arbeit in Zukunft noch erklärt wird, da es in seiner Aussage im Widerspruch zu den meisten bisherigen Arbeiten steht, sie in ihrer wissenschaftlichen Exaktheit dem Durchschnitt der übrigen Arbeiten aber durchaus vergleichbar ist.

Barabasz (3):

In dieser Arbeit fanden Hypnose und zerebrale Elektroschlaftherapie Anwendung.

Für diese Studie wurden 60 depressive Patienten behandelt, wobei es sich sowohl um endogene als auch neurotische Depressionen handelte.

Als patientenbezogene Information wird nur angegeben, daß sie die Schlafstörungen als eine der Hauptbelastungen ihrer Krankheit empfänden. Weitere Informationen zu Punkt 1 und 4 fehlen. Zu den Patientenvariablen findet sich nur die Bemerkung, daß es sich um Personen aus mittleren und niederen sozialen Schichten gehandelt habe. Über die Stichprobenauswahl, Ein- und Ausschlusskriterien, sowie die sonstigen geforderten Daten wird nichts bekannt.

Als Ziel der Untersuchung wird die Einschätzung des Placebo-Effekts genannt. Die Patienten werden in vier Gruppen aufgeteilt, die jeweils mit

- a) Elektrotherapie (cerebral electrotherapy = CET)
- b) CET - Placebo
- c) CET + Hypnose
- d) CET-Placebo + Hypnose

behandelt werden. Der zeitliche Ablauf der Behandlung ist beschrieben.

Exakte Daten werden nicht gemessen. Die Patienten bekommen nur zu Behandlungsende eine Skala über die Veränderung ihres Schlafverhaltens mit 7 Beurteilungsmöglichkeiten, von "keine Veränderung" bis "völlig erholt, normaler Schlaf".

Die Ergebnisauswertung selbst ist völlig unklar. Es werden jeweils zwei Gruppen in ihrer Wirksamkeit gegenübergestellt, die Zuordnungen erscheinen jedoch ohne nähere Erläuterungen einigermaßen planlos. Besonders unverständlich ist es, warum die korrespondierenden Gruppen von tatsächlicher Behandlung und Placebo nicht direkt gegenübergestellt wurden. Für den Leser scheint nach genauer Betrachtung der Informationen die Aussage des Experiments dahin zu tendieren, daß die tatsächliche CET-Therapie sowie Hypnose wirksamer seien als Placebo. Die Autoren selbst formulieren die Gesamtaussage des Experiments so, daß sich ersehen ließe, daß die Suggestion eine sehr starke Variable sei. Aus dieser Formulierung läßt sich nicht erkennen, ob damit der Placeboeffekt, oder der Charakter der Hypnosetherapie gemeint ist. Im ersteren Fall wäre dies durch die Ergebnismitteilung nicht zu belegen, im zweiten Fall stünde dies im Widerspruch zur Festlegung des Arbeitszieles, nämlich der Untersuchung der Placebo-Wirkung.

Insgesamt bleibt die Auswertung sehr verwirrend und es läßt sich auch nach Berücksichtigung aller gegebenen Informationen keine sinnvolle Aussage entnehmen.

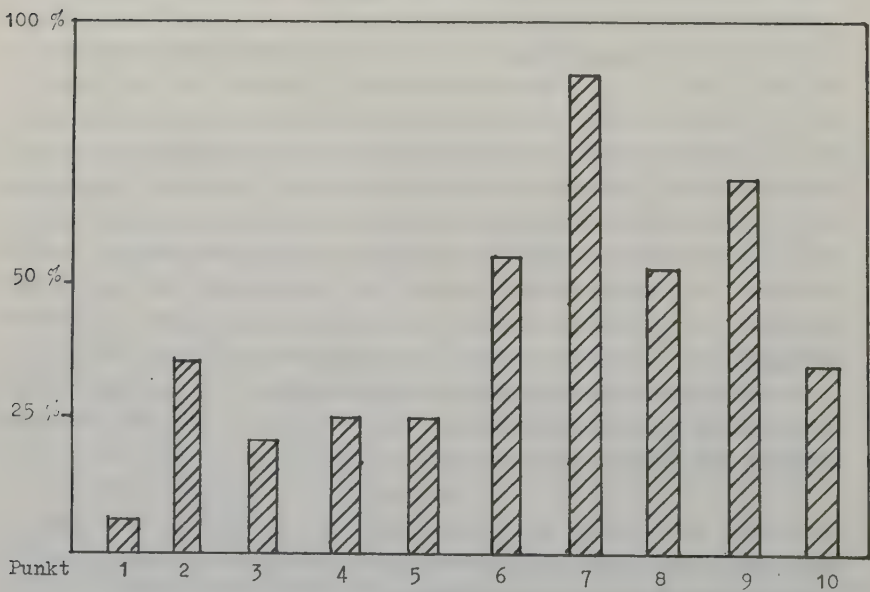
Katamnestische Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.

Die Punkte der Mindestanforderungen wurden insgesamt nur unzureichend ausgeführt.

5.1.8. Übersichtsgraphik zum Abschluß der Einzelkritik

Balkendiagramm zur Darstellung des Anteils der Arbeiten, von denen die einzelnen Forderungspunkte der Beurteilungskriterien erfüllt wurden.

Abbildung 4: Prozentualer Anteil der Studien, aufgelistet nach erfüllten Forderungspunkten.



Das vorliegende Diagramm erhebt selbstverständlich keinerlei Anspruch auf Wissenschaftlichkeit. Es soll einen schnellen orientierenden Überblick über die Verteilung der erfüllten Kriterien verschaffen. Die Bewertung ist hierbei nicht absolut, sondern im Sinne von: überwiegend erfüllt - nicht erfüllt, zu verstehen.

Beachtenswert ist hierbei, daß die Autoren bei der Beschreibung der Therapie größte Sorgfalt walten ließen, während die Angabe patientenbezogener Daten oft wesentlich vernachlässigt wurde.

Zu den einzelnen Punkten sei noch folgendes bemerkt:
Als Definition der Erkrankung, Punkt 1, wurde nur eine explizit genannte Definition anerkannt. Denkbar wäre auch, beispielsweise Mindesteinschlafzeiten, wie sie bei den Ein- und Ausschlusskriterien aufgeführt werden, als Definition gelten zu lassen. In diesem Fall würde sich ein sehr viel höherer Prozentsatz ergeben. Dies erscheint mir aber, wie in 5.2.1. näher ausgeführt, nicht als hinreichend.

Zu Punkt 5, Zielkriterien, sei gesagt, daß die einfache Bemerkung, die Studie diene zur Effektivitätsbestimmung einer bestimmten Therapiemethode, nicht als erfüllend anerkannt werden kann. Hierzu ist zumindest eine Spezifizierung auf gewählte Parameter zu verlangen, die dann selbstverständlich auch bei der Ergebnisauswertung erscheinen müssen.

Abschließend noch eine Erklärung zu Punkt 10, Follow-up: Die Angabe von 35% bedeutet hierbei nicht, daß etwa nur in diesem Teil der Arbeiten Follow-up-Untersuchungen angestellt wurden. Dies geschah in einem wesentlich höheren Anteil der Studien. Dennoch konnten die exakten Forderungspunkte bei den übrigen nicht als hinreichend erfüllt angesehen werden.

5.2. Zusammenfassende Kritik

Zur abschließenden Betrachtung sollen die kritischen Punkte noch einmal zusammenfassend dargestellt werden. Es ließ sich feststellen, daß einige wesentlichen Forderungen in fast allen Arbeiten vernachlässigt wurden.

5.2.1. Die Definition der Erkrankung:

Der Charakter einer Schlafstörung scheint bei oberflächlichem Hinsehen auf der Hand zu liegen und wird wohl daher bei keiner Arbeit einer genaueren Überlegung gewürdigt. Bei näherer Betrachtung erhebt sich jedoch sehr wohl die Frage, wie schon mehrmals angesprochen, ob man die Erkrankung im Gefühl des Unausgeschlafenseins und der daraus resultierenden gedrückten Stimmungslage oder in der objektiven Einschlafzeit bzw. der Anzahl nächtlichen Aufwachens sehen soll.

Aus der Beantwortung dieser Frage ergäben sich auch unterschiedliche Parameter, auf die mit Hilfe der jeweiligen Therapie Einfluss genommen werden soll. Nur wenn dies von vorneherein festgelegt wird, läßt sich auch eine sinnvolle Bewertung der Behandlungsergebnisse erreichen. Der Punkt 5 des Forderungskatalogs - die Formulierung der Zielkriterien - erscheint mir daher gerade bei der Therapie der Schlafstörungen als unerlässlich.

Das Darstellen einer Therapie als erfolgreich, wenn nur zeitliche Daten, nicht aber das subjektive Empfinden verbessert wurden, erscheint mir - mit den Augen des Patienten gesehen - als grundsätzlich unbefriedigend. Ausdrücklich wird bei Nicassio/Bootzin (16) bei den katamnestischen Untersuchungen bemerkt, daß die Daten der Schlafprotokolle zwar immer noch gleich gut wie am Ende der Therapie waren, die gefühlsmäßige

Einschätzung der Patienten aber längst nicht mehr so positiv. Es wäre wünschenswert, daß auf derartige Überlegungen bei der Planung einer Studie differenzierter eingegangen wird.

Mit zu diesem Punkt gehört auch die Frage mit Bezug auf die Erläuterungen der Schlafphysiologie. Es gehört zu den allgemein akzeptierten Tatsachen, daß interindividuelle Unterschiede in Bezug auf die notwendige Schlafzeit pro Tag bestehen. Dies sollte nicht völlig außer acht gelassen werden. Es sollen ja echte Erkrankungen behandelt, nicht aber unphysiologische Effekte "an-therapiert" werden. Die Aufklärung der Patienten vor Beginn einer Therapie scheint mir, wie schon an früherer Stelle erwähnt, als sehr wesentlich.

5.2.2. Die Objektivierbarkeit der Meßwerte:

Die Erfassung der tatsächlichen Einschlafzeiten zieht sich als Problem durch alle Arbeiten, da vor allem in der häuslichen Situation der Patienten keine Zugangsmöglichkeit für einen objektiven Beobachter besteht. Die Frage, inwieweit Schlafprotokolle die tatsächlichen Daten verlässlich wiedergeben, wird zwar in einigen Arbeiten diskutiert, bleibt aber letzten Endes doch unbeantwortet. Es gibt einige Untersuchungen, die geeignet wären, derartige Bedenken abzumildern, wie beispielsweise die von Bixler e.a. (36). Hier wurden subjektiv geschätzte Daten mit objektiven Meßwerten aus dem Schlaflabor derselben Patienten verglichen. Es zeigte sich, daß Einschlafzeiten im allgemeinen überschätzt und die Gesamtschlafzeit unterschätzt wird. Bei Tendenzen zu einer Verbesserung oder Verschlimmerung der Beschwerden, konnten dagegen eindeutige Korrelationen zwischen objektiven und subjektiven Daten festgestellt werden.

Überlegt wurde in einigen Arbeiten auch, ob nicht die veränderte Gefühlslage in einer Therapie-Situation und die Erwartung eines Erfolgs die subjektive Einschätzung allzu optimistisch beeinflusst, bzw. ob der Patient sich nicht verpflichtet fühlt - sozusagen um den Therapeuten nicht zu enttäuschen - möglichst günstige Werte anzugeben.

Besonders überzeugend wird auf dieses Problem in der Studie von Carr-Kaffashan/Woolfolk (6) mit Hilfe des "Counterdemand"-Abschnittes (s.o.) eingegangen. Ansonsten erscheint auch die zusätzliche Verwendung von Protokollen Familienangehöriger oder einzelner Messungen im Schlaflabor als hilfreich.

5.2.3. Die Therapiekontrolle

Das im allgemeinen übliche Verfahren für wissenschaftliche Untersuchungen an Menschen ist die Strategie der Doppelblindstudien, d.h. es existiert eine Behandlungsgruppe und eine Kontrollgruppe, aber weder Therapeuten noch Patienten wissen, um welche Gruppe es sich jeweils handelt. Es besteht allgemeine Übereinstimmung darüber, daß dies die Methode der Wahl ist, um einen bestimmten Anteil an Suggestivwirkungen auszuschließen, nämlich zum einen die negative Erwartung eines Patienten, der weiß, daß er nur in der Kontrollgruppe ist, zum anderen die positive oder negative Beeinflussung durch einen Therapeuten, je nachdem, ob er weiß, daß er eine echte Behandlung oder nur ein Placebo appliziert.

Dieses Verfahren der auch emotional möglichst gleichartigen Situation in allen Gruppen läßt sich beispielsweise bei einer pharmakologischen Prüfung gut vorstellen, erscheint jedoch nahezu unmöglich bei psychologischen Studien.

Entsprechend problematisch erscheint auch die Frage der Kontrollgruppen der besprochenen Studien. In den meisten Fällen wurden behandelte Patienten solchen einer Warteliste gegenübergestellt. Auf diese Art läßt sich zwar der subjektive Erfolg einschätzen, was keineswegs unwichtig ist, da dies ja der tatsächlichen Behandlungssituation entspricht. Es ist allerdings unklar, inwieweit ein derartiges Verfahren zur Bewertung objektiv-methodischer Behandlungseffekte geeignet ist.

Um zumindest die in den Patienten liegenden Suggestivwirkungen einzuschätzen, wurden, wie schon erwähnt, in einigen Versuchsstrategien Hilfsmittel eingeplant, wie z.B. die Quasi-Desensibilisierung und die "Counterdemand"-Zeit bei Carr-Kaffashan/Woolfolk (6), oder die Selbstentspannungsgruppe bei Nicasso/Bootzin (16). Zu diskutieren bleibt selbstverständlich, inwieweit diese Methode der Quasi-Desensibilisierung oder ähnliche tatsächlichen Placebo-Charakter besitzen.

Oder anders gefragt, wie kann man in der Psychologie eine Placebo-Methode testen, ohne schon ein standardisiertes Placebo zum Vergleich zu besitzen und ohne die Möglichkeit zu Blind-Versuchen? In der Arbeit von Carr-Kaffshah/Woolfolk (6) wird dieses Problem durch Prüfung der Glaubwürdigkeit behandelt. Dies ist sicher geeignet, um grobe Versuchsfehler zu vermeiden. Eindeutig nachzuweisen wäre noch die tatsächliche, objektive Wirkungslosigkeit der Placebo-Methode.

Die Suggestiveinflüsse des Therapeuten zu vermeiden, erscheint weitaus schwieriger. So ist auch in keiner Arbeit erkennbar der Versuch unternommen worden, dieses Problem zu bearbeiten. Das Wissen des Therapeuten um die Wirksamkeit oder Unwirksamkeit seiner Methode ist als sehr starker Verfälschungsfaktor denkbar. Inwieweit dies tatsächlich zutrifft, läßt sich aber ohne systematische Prüfung nicht

einschätzen. Bedenken dieser Art betreffen selbstverständlich nicht nur die Studien im Rahmen dieser Arbeit, sondern die Beurteilung jeder Therapie ganz allgemein, wobei die psychologisch orientierten Methoden sicherlich vor wesentlich größere Probleme gestellt sind, als beispielsweise eine rein pharmakologische Prüfung. Derartige Beurteilungsmöglichkeiten erscheinen für die Einschätzung eines jeden therapeutischen Ergebnisses als äußerst wichtig und es wäre wünschenswert, daß dafür sichere Anhaltspunkte gesucht würden.

5.2.4. Die Repräsentativität des Patientenkollektivs:

Ein grundsätzliches Handicap aller verhaltenstherapeutischen Studien liegt in der Natur der Sache selbst, nämlich die Tatsache, daß man auf freiwillige Versuchspersonen angewiesen ist. Zum Vergleich sei wieder die Arzneimittelprüfung erwähnt, bei der klinische Versuche gelegentlich auch ohne Bekanntgabe an die Patienten erfolgen können.

Die Auswahl des Patientenkollektivs hat selbstverständlich auch wieder für die Einschätzung objektiver Verfälschungseffekte große Bedeutung. Man muß sich in jedem Fall die Frage stellen, inwieweit hier schon eine nicht-repräsentative Selektion vorgenommen wurde in dem Sinn, daß bei den Patienten schon eine positive Erwartung und Beurteilung verhaltenstherapeutischer Methoden vorherrscht. Um die objektive Effektivität derartiger Therapien beurteilen zu können, wäre es im Prinzip aber gerade von Bedeutung, zu prüfen, ob auch Erfolge bei primär nicht interessierten oder ablehnenden Patienten zu erzielen sind. Die Erfüllung dieser wissenschaftstheoretisch berechtigten Forderung scheitert selbstverständlich sowohl aus praktischen, sowie aus ethischen Gründen, wie u.a. auch bei Feldman, Broadhurst (29) betont. Diskutiert werden sollte allerdings, ob und inwieweit durch Verzicht auf diese

Forderung für die Gesamtaussage der Studie Abstriche in Kauf genommen werden. Dies erscheint mir im Blick auf die Praxis der Verhaltenstherapie umso wichtiger, da doch große Bevölkerungsgruppen psychologischem Gedankengut eher negativ gegenüberstehen.

Bei den hier besprochenen Arbeiten wurden die Patienten größtenteils aufgrund von Zeitungsannoncen, oder auch Umfragen in Colleges gefunden. Besonders bedenklich erscheint mir das Verfahren von Zwart/Lisman (20), bei denen eine Gruppe von Psychologiestudenten zur Behandlung ausgewählt wurde. Eine gefühlsmäßige Disposition zur Anerkennung von psychologischen Methoden scheint hier doch sehr augenfällig.

Das Problem der Vor-Selektion zu lösen wird sehr schwer oder gar unmöglich sein, da man natürlich auf die Bereitschaft der Patienten zur Zusammenarbeit angewiesen ist. Zu empfehlen ist daher, Kontrollmöglichkeiten zu konstruieren, um die Größe des Einflusses einer positiv-gestimmten Einstellung beurteilen zu können.

Ein Kritikpunkt, der sich durch alle Arbeiten durchzieht, ist der, daß das Problem der Selektion nirgends diskutiert wird. Es wäre zu fordern, daß dieser Gedanke zumindest angesprochen wird, wenn auch nur, um für künftige Versuchsplanungen den Blick auf Repräsentativität nicht zu verschleiern.

5.2.5. Das Verfahren im Follow-up:

Katamnestiche Untersuchungen werden in fast allen Arbeiten angestellt. Zu bemängeln ist jedoch durchgehend, daß nicht angegeben wird, ob die Therapiemethoden in diesem Zeitabschnitt noch durchgeführt werden, wie beispielsweise Entspannungsübungen zwei mal täglich. Es erscheint mir doch

sehr wichtig, ob dauerhafte Erfolge schon nach einigen Behandlungswochen oder nur bei ständiger Beibehaltung der Therapie erreicht werden. In der Konsequenz führt dies zur Frage nach dem echten Heilungscharakter der Verhaltenstherapie.

5.2.6. Das Fehlen von Angaben:

Im Zusammenhang mit dem vorigen Punkt läßt sich allgemein das Problem festhalten, daß viele wünschenswerte Überlegungen und Angaben in den Arbeiten nicht explizit dargestellt werden. Ob diese Momente in der tatsächlichen Planung und Durchführung berücksichtigt wurden, läßt sich so nicht mehr feststellen.

Es wäre zu wünschen, daß alle wissenschaftstheoretisch notwendigen Überlegungen zumindest in einer abschließenden Diskussion angesprochen würden, auch wenn man für den Moment perfekte Problemlösungen schuldig bleiben muß. Gerade die Bereitschaft zur Relativierung eigener Behandlungsergebnisse muß man bei einer Arbeit mit wissenschaftlichem Anspruch verlangen können.

Auf der anderen Seite wird man wohl vielen Autoren Unrecht tun, wenn man ihnen die wissenschaftliche Ernsthaftigkeit absprechen muß, nur weil sich aus der Veröffentlichung nicht mehr ersehen läßt, inwieweit versucht wurde, Objektivität ohne systematische Fehler zu erreichen. Auch im eigenen Interesse sollte also auf exakte Wiedergabe aller Überlegungen geachtet werden.

5.2.7. Die statistischen Zahlenangaben:

Problematisch scheint mir der Bereich der statistischen Auswertung zu sein. In den meisten Arbeiten wird das Ergebnis als "signifikant" bewertet. Eine numerische Signifikanzschwelle wird jedoch nur in wenigen Fällen angegeben. Weitere mathematische Angaben finden sich oft überhaupt nicht. Der Begriff der Signifikanz ist jedoch mathematisch wohldefiniert. Um eine Aussage darüber machen zu können, ist es grundsätzlich notwendig, die Art der Werteverteilung zu kennen. Der günstigste Fall einer Normalverteilung ließe sich beispielsweise durch einen einfachen χ^2 -Test nachweisen. Angaben über die Art des mathematischen Vorgehens werden in keiner Arbeit gemacht. Da das Ergebnis meistens nur in Form von Mittelwert, wenn überhaupt als exakte Zahlenangabe, mitgeteilt wird, läßt sich die Folgerung so nicht mehr nachprüfen.

Es wäre auch denkbar, daß der Begriff der Signifikanz einfach in dem sprachlichen Sinn der Deutlichkeit gebraucht wurde, was dann durch tabellarische Übersichten natürlich schon zu unterstützen ist.

Die Frage der mathematischen Relevanz der Arbeiten muß jedoch aufgrund fehlender Angaben unbeantwortet bleiben.

In Bezug auf das Problem der Signifikanz ebenfalls zu bedenken, ist die mathematische Regel, daß die Signifikanzschwelle vor Beginn des Experiments festgelegt werden muß, nicht aber aus dem Ergebnis folgernd errechnet werden darf.

In einigen Arbeiten erscheint der Zweifel angebracht, ob dieser Fehler nicht begangen worden sei. Beispielsweise sind in der Arbeit von Weiß (18) Signifikanzniveaus von 0,00077 und 0,093 angegeben. Es ist kaum anzunehmen, daß diese Werte zu Beginn als Richtlinien aufgestellt wurden, bzw. werden

sie auch nicht mit einem festgesetzten Zielwert in Verbindung gesetzt.

Ein Fehler, der sich bei der Berechnung von Mittelwerten oft findet, beispielsweise bei Zwart/Lisman (20) oder Woolfolk/Carr/Kaffashan (19) und vielen anderen, ist der, daß Mittelwerte bis auf eine oder zwei Stellen hinter dem Komma errechnet wurden. Diese Mittelwerte entstehen aus den Zeitangaben der Schlafprotokolle. Diese Werte wurden aber bestenfalls in Minutengenauigkeit angegeben. Es ist eine einfache mathematische Tatsache, daß Daten nach statistischer Auswertung nicht genauer sein können, als bei der Erhebung, d.h. der Fehler der Messung muß sich im Fehler des Mittelwerts fortsetzen. Mittelwerte mit Zehntel- oder Hundertstel-Minuten anzugeben ist also völlig sinnlos.

Dies ist zwar ein im Grunde völlig belangloser Fehler. Er bietet jedoch sehr wohl den Anlaß, die mathematisch-statistischen Kenntnisse der Autoren weiter zu hinterfragen.

5.2.8. Die Frage nach der Ursache

Dieser letzte Kritikpunkt führt im Grunde über das Modell der Verhaltenstherapie hinaus. Angesprochen werden soll hier die Frage nach der Ursache. Um das Anliegen dieser Kritik zu verdeutlichen, soll etwas weiter ausgeholt werden. Wie schon im einleitenden Teil angedeutet, ist das divergierende Verständnis über das Zustandekommen und Aufrechterhalten eines Symptoms von grundlegender Bedeutung. Innerhalb der Theorien der Verhaltenstherapie und der Tiefenpsychologie sind beide Modelle jeweils schlüssig, gegeneinander jedoch widersprüchlich. Während die Verhaltenstherapie ein Symptom als situationsinadäquates reaktives oder chronifiziertes Verhalten versteht, das gelernt wurde und also auch wieder verlernt werden muß (25), sieht die Tiefenpsychologie im Symptom eine direkt konfliktbezogene Fehlreaktion, im

Sinne einer übertragenen oder Teil- bzw. Scheinlösung. Das Symptom hätte hier also seinen ganz spezifischen Sinn, sein Antrieb wäre der im allgemeinen unbewußte, verdrängte Konflikt. Diese tiefe ursächliche Problematik drängt nun mit der ihr eigenen Dynamik nach einer Lösung und führt so, wenn ihr aufgrund verschiedener Verdrängungsmechanismen keine echte Lösung angeboten werden kann, zur Ausbildung des neurotischen Symptoms (Freud) (28). Aus diesem Geankengang folgend sind nun Bedenken, die von psychoanalytischer Seite gegenüber der Verhaltenstherapie geäußert wurden, verständlich (Nef, 45).

Nimmt man an, daß ein Fehlverhalten einen Sinn in der oben erklärten Art besitzt, so muß man weiterhin annehmen, daß die "Heilung" eines Symptoms aufgrund der weiter bestehenden Dynamik notwendig zur Ausbildung eines neuen Symptoms führt.

Dies ist selbstverständlich ein Argument, das nicht einzelne verhaltenstherapeutische Studien, sondern die Verhaltenstherapie als Ganzes betrifft, es zu beurteilen also auch nicht Aufgabe dieser Arbeit sein kann. Dennoch erscheint es auch für die Einzelstudie als wünschenswert, wie auch bei Feldman, Broadhurst (29) gefordert, auf etwaige ursächliche Zusammenhänge, also die "Triebfeder des Krankseins", einzugehen und die Möglichkeit einer Symptomverschiebung im Auge zu behalten und auszuschließen, wie es unter den hier zitierten Arbeiten nur bei Geer/Katkin (11) ausgeführt wurde. Besonders einleuchtend erscheint diese Forderung bei Arbeiten wie etwa der von Coates/Thoeresen (7), bei der schwerwiegende medizinische Belastungen der Patientin explizit angegeben wurden. Da es einer weitest verbreiteten Erfahrung entspricht, daß sich aufgrund seelischer und körperlicher Probleme Schlafstörungen entwickeln können, bleibt es nach erster Betrachtung doch etwas unbefriedigend, daß die Schlafstörung zwar beseitigt, die scheinbaren Ursachen aber selbstverständlich nicht berührt wurden. Hier erscheint es mir daher von

Nachteil, sich ohne Erläuterung auf einen rein behavioristischen Standpunkt zurückzuziehen. Dies sei völlig klar: Nicht die Methode ist hier zu kritisieren, sondern zu wünschen wäre eine Klarstellung ihrer Zielsetzung und Rechtfertigung.

Yates (67) relativiert die genannten Bedenken folgendermaßen: Für den Fall, daß ein Symptom einen eigenen Sinn und eine wichtige Funktion im Krankheitsgeschehen besäße, könnte dies zum Phänomen der Symptomverschiebung führen, ja in diesem Fall sei die Verhaltenstherapie, durch Verschleierung der tatsächlichen Problematik, sogar gefährlich.

6. PERSPEKTIVEN AM ENDE DER KRITISCHEN BETRACHTUNG

Aus den Betrachtungen dieser Arbeit sei noch ein kurzes Resümée gezogen.

Es ist nicht zu verhehlen, daß die wissenschaftliche Exaktheit eines Großteils der in dieser Arbeit zitierten verhaltenstherapeutischen Studien zu wünschen übrig läßt. Teils ist dies als Folge tatsächlich sehr schwer zugänglicher Daten, - ein häufig limitierender Faktor in der Psychologie - teils aber wohl auch als Folge von mangelnder Kenntnis oder Sorgfalt der Autoren zu werten.

Es mag auch anerkannt werden, daß ein unwägbares Moment auch in jedem noch so gewissenhaft angesetzten Experiment immer vorhanden ist. Aus der Summe der Literatur läßt sich jedoch eine Tendenz zur positiven Bewertung der Verhaltenstherapie nicht wegdiskutieren. Der, nicht nur subjektive, sondern durch viele und auch einzelne sehr gute Arbeiten belegbare Eindruck einer vielversprechenden Potenz der verhaltenstherapeutischen Methode sollte in jedem Fall anerkannt werden.

Die Kritik der Studien sollte zur Suche nach einer objektiveren, weniger angreifbaren Berechtigung dieses Eindrucks anregen. Über die Verhaltenstheorie selbst kann sie überhaupt nichts aussagen.

Dies sei besonders betont, um etwaigen Mißverständnissen vorzubeugen. Mathematisch ausgedrückt: Einen Beweis widerlegen, heißt nicht, die Behauptung zu widerlegen. Also: Ein Fehler in verhaltenstherapeutischen Experimenten zu finden, kann nur dazu berechtigen, ein besseres Experiment zu fordern, aber nicht, über die Güte der Therapie etwas auszusagen.

Dies zu beurteilen, ist auch nicht Absicht dieser Arbeit. Dennoch sollte zu einer grundsätzlich optimistischen Einschätzung der Verhaltenstherapie zumindest angeregt werden, gerade im Hinblick auf ihre ökonomischen Aspekte. Das ist nicht nur rein finanziell zu verstehen, sondern auch die zeitsparende Komponente ist dabei wesentlich, die leichte Erlernbarkeit sowohl für Therapeuten, als auch Patienten, und als sehr wichtiger Punkt die momentan angenommene Freiheit von unerwünschten Wirkungen.

LITERATURHINWEISE ZU TEIL A

- (1) BUCHBORN E., GROSS, JAHRMÄRKER. 1973. Therapie innerer Krankheiten. Berlin.
- (2) BÜRGER-PRINZ, H. 1967. Schlaf, Schlafverhalten, Schlafstörungen. Stuttgart.
- (3) DELAY, J., PICHOT, P. 1966. Medizinische Psychologie. Stuttgart.
- (4) ETTALER SYMPOSIUM. 1979. Schlaf und Pharmakon; HARRER, G., LEUTNER, V. Basel.
- (5) FINKE, J., SCHULTE, W. 1970. Schlafstörungen, Ursachen und deren Behandlung. Stuttgart.
- (6) FREUD, S. 1969 Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse, Studienausgabe. Frankfurt.
- (7) HARRISON'S. 1981. Principles of internal medicine, international students edition. Auckland.
- (8) HAURI, P. 1979. Behavioral treatment of insomnia. Med. times, 107 (6), 36-47.
- (9) JUNG, R. 1953. Neurologie, aus: Handbuch der inneren Medizin. Berlin.
- (10) KUSCHINSKY, G., LÜLLMANN, H. 1978. Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. Stuttgart.
- (11) LANGEN, D. 1976. Schlafstörungen. München.
- (12) REGESTEIN, QU. 1979. Practical ways to manage chronic insomnia; Med. times, 107 (6), 19-13.
- (13) SCHULZ, H. 1976. Schlaf, Aufmerksamkeit und Bewußtsein. Aus: Die Psychologie des 20. Jahrhunderts. Zürich.
- (14) SLEEP NR.1. 1980. New York.
- (15) UEXKÜLL, P. 1979. Lehrbuch der psychosomatischen Medizin. München.
- (16) VELDENER SYMPOSIUM. 1969. Schlafstörungen in der täglichen Praxis. München.

LITERATURHINWEISE ZU TEIL B

- (1) ASCHER, L., EFRAN, J. 1978. Use of paradoxical intention in a behavioral program for sleep-onset insomnia; J. cons. clin. psychol., 46 (3), 547-50.
- (2) ASCHER, L., TURNER, R. 1980. A comparison of two methods for the administration of paradoxical intention; Beh. res. ther., 18, 121-6.
- (3) BARABASZ, A. 1976. Treatment of insomnia in depressed patients by hypnosis and cerebral electrotherapie; Am.J. clin. hypn., 19(2), 120-2.
- (4) BORCOVEC, T., FOWLES, D. 1973. Controlled investigation of progressive relaxation and hypnotic relaxation on insomnia; J. abn. psych., 82, 153-8,
- (5) BORCOVEC, T., STEINMANN, S., NAU, S. 1973. Relaxation training and single item desensitization in the group treatment of insomnia; IOWA.
- (6) CARR-KAFFASHAN, L., WOOLFOLK, R. 1979. Active and placebo-effects in treatment of moderate and severe insomnia; J. cons. clin. psych., 47 (6), 1072-80.
- (7) COATES, T., THORESEN, C. 1979. Treating arousals during sleep using behavioral self-management; J. cons. clin. psychol., 47 (3), 603-5.
- (8) EVANS, D., BOND, M. 1969. Reciprocal inhibition and classical conditioning in the treatment of insomnia. Beh. res. ther., 7, 325-5.
- (9) FEIGNER, J., BROWN, S., OLIVIER, J. 1973. Electrosleep-therapy. A controlled double-blind study. J. nerv. ment. dis., 157(2), 121-6.
- (10) FRANKEL, B., COURSEY, R., GAARDER, K., MOTT, D. 1980. EMG-feedback and autogenic training: is either helpful in sleep-onset insomnia ? Univ. of Maryland.

- (11) GEER, J., KATKIN, E. 1966. Treatment of insomnia using a variant of systematic desensitization. J. abn. psychol., 71, 161-4.
- (12) GERSHAMAN, L., CLOUSER, R. 1974. Treating in somnia with relaxation and desensation in a group setting by an automated approach; J. beh. res. ther., 5, 31-5.
- (13) GRAHAM, K., WRIGHT, G., TOMAN, W., MORK, C. 1975. Relaxation and hypnosis in the treatment of insomnia. Am. J. clin. hypn., 18 (1), 39-42.
- (14) HAURI, P., COHEN, S. 1977. The treatment of insomnia with biofeedback. Dartmouth Medical School, New Hampshire.
- (15) HAYNES, S., PRICE, M., SIMONS, J. 1975. Stimulus control treatment of insomnia. J. behav. ther. exp. psych. 6, 279-82.
- (16) NICASSIO, P., BOOTZIN, R. 1974. A comparison of progressive realaxation and autogenic training as treatments for insomnia. J. abn. psychol., 83, 253-60.
- (17) TURNER, L., ASCHER, R. 1979. Controlled comparison of progressive Relaxation, stimulus control, and paradoxical intention therapies for insomnia. J. consult. clin. psychol. 47 (3), 500-8.
- (18) WEISS, M. 1973. The treatment of insomnia through the use of electrosleep: an EEG-study. J. nerv. ment. dis., 157 (2), 108-2.
- (19) WOOLFOLK, R., CARR-KAFFASHAN, L., MC NULTY, T. 1976. Meditation training as a treatment for insomnia. Behav. ther., 7, 359-65.
- (20) ZWART, C., LISMAN, S. 1979. Analysis of stimulus control treatment of sleep onset insomnia. J. consult. clin. psych., 47 (1), 113-8.
- (21) AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. 1976. Verhaltenstherapie in der Psychiatrie. Darmstadt.

- (22) BANDURA, A. 1961. Psychotherapy as a learning process. Psych. bull., 58, 144-59.
- (23) BORCOVEC, T., STEINMARK, S. 1974. Active and placebo treatment effects on moderate insomnia under counter demand and positive demand instructions. J. abn. psychol., 83, 157-63.
- (24) BRENGELMANN, J., TURNER, W. 1973. Verhaltenstherapie. München.
- (25) EYSENCK, H.J. 1959. Learning theory and behavior therapy. J. ment. sci., 105, 61-75.
- (26) EYSENCK, H.J. 1968. A theory of the incubation of anxiety/fear responses. Behav. res. ther., 6, 309-21.
- (27) EYSENCK, H.J., RACHMANN, S. 1967. Neurosen - Ursachen und Heilmethoden. Berlin.
- (28) FREUD, S. 1969. Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse. Studienausgabe. Frankfurt.
- (29) FELDMAN, PH., BROADHURST, A. 1976. Theoretical and experimental bases of the behavior therapies. London.
- (30) FRANKL, V. 1975. Paradoxical and dereflection. Psychotherapy, 12 (3), 226-236.
- (31) GOLDFRIED, M., DAVISON, G. 1979. Klinische Verhaltenstherapie. Überarbeitet von J.C. Brengelmann. Berlin-Heidelberg. N.Y.
- (32) HAURI, P. 1979. Behavioral treatment of insomnia. Med. Times, 107 (6), 36-47.
- (33) HAYNES, S., FOWLINGSTEAD, G., MC GOWAN, J. 1974. Sleep patterns and anxiety level. J. psychos. res., 18, 69-74.
- (34) HEINERTH, K. 1979. Einstellungs- und Verhaltensänderung. München.
- (35) HOLLAND, J., SKINNER, B.F. 1961. The analysis of behavior. New York.

- (36) HULL, C. 1943. Principles of behavior. New York.
- (37) JACOBSEN, E. 1929. Progressive relaxation. Univ. of Chicago.
- (38) KALES, A., KALES, J., BIXLER, E. 1974. insomnia, an approach to management and treatment. Psych. annals, 4 (7), 28-44.
- (39) KIELHOLZ, P., ADAMS, C. 1978. Diagnostik und Therapie depressiver Zustände in der täglichen Praxis. Praxis, 67 (43), 1580-7.
- (40) KRAIKER, C. 1974. Handbuch der Verhaltenstherapie. München
- (41) KRASNER, L., ULLMANN, L. 1965. Research in behavior modification. New York.
- (42) LEITEMBERG, H. 1976. Handbook of behavior modification. New Jersey.
- (43) MACE, C. 1949. Some implications of analytical behaviorism. Proceedings of the aristotelian society, 49, 161-78.
- (44) MATTHEWS, A. 1971. Psychophysiological approaches to the investigation of desensitization and related procedures. Psych. bull., 76, 73-91.
- (45) NEF, B. 1977. Das Problem der Symptomverschiebung. Ein Vergleich zwischen Verhaltenstherapie und Psychoanalyse. Zürich.
- (46) PAVLOV, I. 1972. Die bedingten Reflexe. Die grundlegenden Forschungen des russischen Nobelpreisträgers. München.
- (47) POMMERLAU, PH., BRADY, J. 1979. Behavioral medicine, theory and practice. Baltimore.
- (48) REGESTEIN, QU. 1979. Practical ways to manage chronic insomnia. Med. times, 107 (6), 36-47.
- (49) RIMM, D., MASTERS, J. 1974. Behavior therapy techniques and empirical findings. New York.

- (50) SALTER, A. 1949. Conditioned reflex therapy. New York.
- (51) SCHULTZ, H.J., ZUTHE, W. 1959. "Autogenic training". New York.
- (52) SKINNER, B.F. 1938. The behavioral of organisms. An experimental analysis. New York.
- (53) SKINNER, B.F. 1971. Beyond freedom and dignity. New York.
- (54) SKINNER, B.F. 1974. About behaviorism. New York.
- (55) SPENCE, J., CARSON, R., THIBAUT, J. 1976. Behavioral approaches to therapy. New York.
- (56) STANFORD, P., (WEITZENHOFF, G., HILGARD, J.R.) 1962
- (57) STORMS, M., NISBETT, R. 1970. Insomnia and the attribution process. J. pers. soc. psych., 16 (2), 319-28.
- (58) TURNER, S., CALHOUN, K., ADAMS, H. 1981. Handbook of clinical behavior therapy. New York.
- (59) VALINS, S., RAY, A. 1967. Effects of cognitive desensitization on avoidance behavior. J. pers. soc. psych., 7, 345-50.
- (60) WEITZENHOFFER, A.M. 1957. General techniques of hypnotism. New York.
- (61) WEST, M. 1979. Meditation. Br. J. Psych., 135, 457-67.
- (62) WESTERMEYER, H., HOFFMANN, N. 1977. Verhaltenstherapie, grundlegende Texte. Hamburg.
- (63) WOLPE, H. 1958. Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford.
- (64) WOLPE, J. 1969. The practice of behavior therapy. New York.
- (65) WOLPE, J., LAZARUS, A. 1966. Behavior therapy techniques. Oxford.
- (66) WOODWORTH, R., SCHLOSBERG, H. 1972. Experimental psychology. London.
- (67) YATES, A. 1970. Behavior therapy. New York.

LEBENS LAUF

27.4.1957	Geboren in München Eltern: Hedwig und Willy Urner
1963 - 1967	Besuch der Volksschule an der Südlichen Auffahrtsallee, München
1967 - 1976	Besuch des Louise-Schröder-Gymnasiums, München
Juni 1976	Abitur
1976 - 1978	Physikstudium an der Ludwig- Maximilians-Universität München
1977	Beginn des Medizinstudiums an der LMU München
1979	Medizinische Vorprüfung
1980	1.Teil med. Staatsexamen
1982	2.Teil med. Staatsexamen
1983	3.Teil med. Staatsexamen
20.5.83	Erhalt der Approbation als Ärztin
Seit 1.8.83	Assistenzärztin für Chirurgie im Kreiskrankenhaus Fürstenzell/ Niederbayern

